PROTOPLASMAQUELLUNG UND WASSERPERMEABILITÄT

VON

Iz. DE HAAN.

Inhaltsverzeichnis.

ABSCHNITT I.

„So vorsichtig man auch sein musz, wenn man in diesen Dingen aus den Erfahrungen des Laboratoriums auf die natürlichen Gebilde schlieszen will, so wenig ist anderseits zu bezweiflen, dasz die Quellung in diesen Gebilden eine entscheidende Rolle spielt."

H. Freundlich, Kapillarchemie.

Einleitung.

Die ältesten Belege, die wir in der Literatur über die Analyse des Prozesses der Wasseraufnahme finden, handeln von dem Einflusse der Temperatur auf diesen Vorgang.

Sachs (1860) sah, dasz die oberirdischen Teile von Nicotiana und von Curcurbita verwelkten, wenn die Wurzeln bis zu 2° C. und 4° C. abgekühlt wurden, während sie wieder turgescent wurden, wenn der Boden erwärmt wurde.

Harting und Krecke (1850 u. 1852) untersuchten den Temperatureinflusz auf das Bluten von Weinstöcken. Der Einflusz der Bodentemperatur auf das Bluten war schon früh bekannt. Belege hierfür finden wir bei de Vries (1870).

Im Jahre 1896 untersuchte Krabbe den Temperatureinflusz auf osmotische Prozesse. Er fand, dasz bei einer Temperaturerhöhung von 10° C. die osmotische Wasseraufnahme 2 bis 3 mal beschleunigt wurde. Bei einem Diffusionsprozesz würde man ein Q 10 von ca. 1,2 er-

warten. Krabbe weist auch deshalb darauf hin, dasz Pfeffer bei seinen Versuchen mit einem Osmometer ein Q 10 von 1,2 fand, wobei ein Niederschlag von Ferrocyankupfer als semipermeable Membran gebraucht wurde. Krabbe kommt zu dem Schlusz, dasz der starke Temperatureinflusz sich *physikalisch* nicht erklären läszt und dasz bei der Wasseraufnahme von lebenden Zellen eine *spezifische Lebensreaktion* eine Rolle spielt.

Die Untersuchungen von Krabbe wurden von van Rysselberghe (1902) wiederholt. Van Rysselberghe untersuchte die Verkürzung, die Markgewebestücke erleiden, wenn sie in eine konzentrierte Lösung gelegt werden. Die Verkürzungen zweier Gewebestücke, die bei verschiedener Temperatur übrigens unter gleiche Umstände gebracht waren, wurden nach je 2 Stunden verglichen. Van Rysselberghe arbeitete mit einer mikroskopischen Methode, bei der die Plasmolyse- und die Deplasmolysegeschwindigkeit von einzelnen Zellen bei verschiedener Temperatur verglichen wurden. Er bekräftigt die Resultate von Krabbe, weist aber darauf hin, dasz ein *Quellungsprozesz* des Protoplasmas das hohe Q 10 erklären könne.

Die Arbeit von van Rysselberghe wurde mit viel besserer Technik von Miss Delf (1916) wiederholt. Delf miszt die Krontraktionsgeschwindigkeit von Gewebestücken, die in wasserentziehende Lösungen von verschiedener Temperatur gebracht werden. Die Lösungen aber bewirken keine Plasmolyse. Die Kontraktion wird genau registriert. Die Tangente von dem Winkel zwischen der Berührungslinie an die Kontraktionskurve und der Abzisse gibt ein Masz der Kontraktionsgeschwindigkeit. Dies ist zugleich eine Messung der Geschwindigkeit, mit der das Wasser austritt. Während jedes Augenblickes der Kontraktion ist folglich die Geschwindigkeit, mit der das Wasser austritt zu bestimmen. Delf tut dies bei verschie-

denen Temperaturen. Sie kann im allgemeinen die Ergebnisse von van Rysselberghe bekräftigen und findet ebenfalls ein Q 10 von 2—3.

Eine ausführliche Kritik über die Arbeit von van Rysselberghe gibt Stiles („Permeability" 1924). Stiles u. Jørgensen (1917) bestimmen mit Hilfe der Wägemethode den Einflusz der Temperatur auf die Wasseraufnahme. Als Material gebrauchen sie Gewebe von Kartoffelknollen und von Mohrrüben. Sie bestimmen die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme bei verschiedener Temperatur dadurch, dasz sie ein Gewebestück von bestimmtem Gewicht in Wasser legen und es in regelmäszigen Zeiträumen wägen. Aus der Absorbtionskurve bestimmen sie, auf dieselbe Weise wie Delf es tat, die Geschwindigkeit, mit der Wasser aufgenommen wird. Folglich können sie die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme in vergleichbaren Stadien bestimmen. Zwischen 10° C. und 30° C. wird die Wasseraufnahme regelmäszig beschleunigt. Über 30° C. bei 40° C. finden sie, ebenso wie Delf, eine sehr schnelle Quellung, sodann wegen Absterbens wieder eine Wasserabgabe des Gewebes.

Nach der klassischen Auffassung von de Vries und von Pfeffer, würde das Protoplasma als semipermeable Membran für Wasser sehr leicht durchlässig sein, während gelöste Stoffe nicht vom Protoplasma durchgelassen werden würden. Obgleich die Untersuchungen über die Durchlässigkeit des Protoplasmas für gelöste Stoffe sehr zahlreich sind, ist man auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas noch wenig eingegangen.

Die bisher genannten Forscher haben bei ihren Untersuchungen nicht festgestellt, ob die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme durch den Widerstand der Zellwand oder durch den Widerstand des Protoplasmas bestimmt wird. Die Schuld daran trägt wohl hauptsächlich der Umstand, dasz man erst ein günstiges Objekt finden musz,

an dem die Wasseraufnahme bzw. die Wasserabgabe quantitativ zu verfolgen ist.

Die Frage der Wasserdurchlässigkeit des Protoplasmas wurde durch die Untersuchungen von Höfler (1930) und von Huber u. Höfler (1930) in letzterer Zeit wieder in den Vordergrund geschoben. Sie kamen zu dem erstaunlichen Resultat, *dasz die Wasserpermeabilität des Protoplasmas ziemlich gering ist.* Ehe die Untersucher zu diesem Resultat kommen konnten, hatten sie festzustellen, ob die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme bestimmt wird durch den Widerstand der Zellwand oder den des Protoplasmas oder eventuell noch durch andere Faktoren.

Durch vergleichende Plasmolyseversuche konnte Höfler (1930) es als annehmbar erscheinen lassen, *dasz der Widerstand des Protoplasmas die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme (-abgabe) bestimmt.* Als Objekt benützte er die subepidermalen Stengelzellen von Majanthemum bifolium. Nach ausgedehnten Untersuchungen an zahlreichen Objekten konnten Huber und Höfler dies bestätigen. Sie fanden, dasz der Protoplast der Wasserblätter von Salvinia anniculata sich bei Plasmolyse oft in eine kleine und eine grosze Vakuole (Teilprotoplast) teilte. Obwohl diese Vakuolen beide von derselben Lösung umspült wurden, erreichte die kleinere Vakuole doch zuerst den Gleichgewichtszustand. Dies erklärten sie durch die Annahme, dasz das Austreten des Wassers durch die relativ gröszere Oberfläche der kleinen Vakuole schneller erfolge. Weiter gelang es ihnen, nach der Methode von Küster (1927), plasmolysierte Zellen von Allium cepa zu öffnen, ohne den Protoplast zu beschädigen; dadurch wird der Widerstand der Zellwand teilweise aufgehoben. Werden solche Zellen sodann in einer hypotonischen Lösung deplasmolysiert, so findet die Deplasmolyse in den geöffneten Zellen fast in der selben Zeit statt, wie in den nicht geöffneten

Zellen. *Dies beweist, dasz der Widerstand der Zellwand die Deplasmolysedauer nicht bestimmt.*

Die Verfasser messen die Länge der Vakuole während des Plasmolyseverlaufs und berechnen hieraus den Plasmolysegrad. Sie setzen jetzt in einem Koordinatensystem den Plasmolysegrad auf der Ordinate, die Zeit auf der Abzisse ein und erhalten auf diese Weise ihre *„Plasmolyseeintrittskurve"*.

Auf ganz ähnliche Weise erhält man die *„Plasmolyserückgangskurve"*. Mit Hilfe dieser Kurven berechnen sie eine konstante *„k"*, die *„Plasmolyseeintrittskonstante"*, oder bei Deplasmolyse *„Rückgangskonstante"* genannt wird. Die Konstante *„k"* stellt das Verhältnis dar der Veränderung des Plasmolysegrads und der Zeit, hinsichtlich des osmotischen Gefälles. Wenn k = 0,1 ist, heiszt dies, dasz das Protoplasma unter dem Einflusz von 1 Grammolekül pro Liter Konzentrationsdifferenz in der Minute $^1/_{10}$ an Volumen verändert.

Für jedes Objekt, an dem man die Wasserpermeabilität des Protoplasmas bestimmen will, soll man zuerst entscheiden, ob die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme von dem Widerstand der Zellwand oder von dem Widerstand des Protoplasmas beherrscht wird. An meinem Objekt, den Zellen der Innenepidermis von Zwiebelschuppen konnte ich die Resultate von Huber u. Höfler bestätigen, de Haan (1931) und es ebenfalls als annehmbar erscheinen lassen, dasz die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme durch Pflanzenzellen von *einem Quellungsprozesz* beherrscht wird.

Huber u. Höfler benützten verschiedene Plasmolytika, u.a. auch Salze, die das Protoplasma beeinflussen sollen und die Wasserpermeabilität beeinflussen können. *Es war meine Absicht, an Hand der folgenden Versuche nachzugehen, inwieferne die Wasserpermeabilität des Protoplasmas von einem Quellungsprozesse beherrscht wird.*

ABSCHNITT II.

ÜBER DIE DEPLASMOLYSEGESCHWINDIGKEIT NACH PLASMOLYSE IN VERSCHIEDENEN LÖSUNGEN.

§ 1. Deplasmolyse in einer Rohrzuckerlösung 0,2 GM.

Das Material mit dem die meisten Versuche gemacht worden sind, besteht aus Zellen der Innenepidermis von Zwiebelschuppen. Ich benützte grosze Zwiebeln, die in Holland *„Lissabonsche uien"* heiszen. Diese Zwiebel wird von November bis Mei eingeführt. Sie ist kugelförmig, die äuszere trockne Schuppe ist braun, inwendig ist die Farbe weisz. In dem Katalog von Vilmorin—Andrieux et Cie 1932 befinden sich eine Beschreibung und eine Abbildung, die mit dem von mir verwendeten Material übereinstimmen. Die Zwiebel wird da *„Ognon Espagnol"* genannt und wie folgt beschrieben: ognon gros, sphérique, jaune, plus jaune cuivré, saveur douce. Stenger und Rotter beschreiben in ihrem Katalog, Erfurt 1931, eine *„Goldkugelzwiebel"*: „die Zwiebel ist ovalrund, bis 100 gr schwer, goldgelb, von auszerordentlicher Haltbarkeit".

Aus der Abbildung ist zu sehen, dasz die von mir gebrauchten Zwiebeln der beschriebenen gleich sind.

Die Innenepidermis läszt sich leicht lospräparieren, bisweilen hebt sie sich von selbst von dem darunterliegenden Gewebe ab. Die Zellen dieser Präparate zeigten einen regelmäszigeren Deplasmolyseverlauf als diejenigen der inländischen Zwiebeln. Dies rührt meiner Meinung nach daher, dasz die Epidermis der „Lissabonsche ui" sich lospräparieren läszt, ohne dasz Zellen von dem darunterliegenden Gewebe mit losgerissen werden. Nur in einem einzelnen Falle benützte ich inländische Zwiebeln, das bei den betreffenden Versuchen erwähnt ist.

Mit diesem Material machte ich nun eine Anzahl Versuche, um seine physiologische Brauchbarkeit für quantitative Bestimmungen zu untersuchen. Diese Bestimmungen sollten dazu dienen, den Einflusz verschiedener Umstände vergleichen zu können.

Ich arbeitete in folgender Weise:

Läppchen Epidermis wurden 20 Minuten lang bei einer Temperatur von 16° C. in 0,646 GM [1]) Rohrzuckerlösung plasmolysiert. Sodann wurde das Präparat in eine Rohrzuckerlösung von 0,2 GM übertragen, um deplasmolysieren zu können. Die Versuche wurden in einem Zimmer mit konstanter Temperatur ausgeführt. Die Zimmertemperatur schwankte während der Versuche höchstens zwischen 15,5 und 16,5° C., in den Lösungen aber war die Temperatur noch konstanter. Ich mikroskopierte bei künstlicher Beleuchtung. Ich bestimmte die Zeit, die nötig war um bei fast allen Zellen des Präparates eine Deplasmolyse zuwege zu bringen. Bei der Herstellung eines Präparates werden fast immer einige Zellen beschädigt, die sich infolgedessen abnormal betragen; diese werden nicht berücksichtigt.

In dieser Weise wurde die Deplasmolysezeit von 35 Präparaten bestimmt. Als Deplasmolytikum wurde eine Lösung gewählt, die für die Zellen völlig unschädlich ist. Das Konzentrationsgefälle ist ziemlich klein. Ein groszes Konzentrationsgefälle verursacht oft das Absterben plasmolysierter Zellen, (Küster 1929, Albach 1930, Karzel 1926). Dasz unter diesen Umständen die Plasmolyse und die Deplasmolyse für die Zellen nicht schädlich gewesen waren, ging daraus hervor, dasz sie sich noch einmal ganz normal plasmolysieren und deplasmolysieren lieszen. Das Resultat der Untersuchung ist in der folgenden Tabelle dargestellt.

---

[1]) Die Konzentrationen sind in Grammolekül pro l Lösung ausgedrückt.

TABELLE I.

Verteilung der Deplasmolysezeiten über die Präparate. Plasmolytikum, 0,646 GM Rohrzuckerlösung. Deplasmolytikum, 0,2 GM Rohrzuckerlösung, Temp. 16° C.

Deplmz.	13′	14′	15′	16′	17′	18′	19′	20′	21′	22′	23′	24′	25′	26′	27′
Anzahl Präp..	1		2	2	1	2	1	7	8	4	2	1	2		2

Mittelwert M = 20,46′.
Mittlere Fehler m = ± 0.5.

Im ganzen sind 35 Präparate untersucht worden. Es geht aus den Zahlen und der Weise, in der diese sich auf die Deplasmolysezeiten verteilen, hervor, dasz eine Wahrscheinlichkeitskurve mit einem zwischen 20 und 21 Minuten liegenden Maximum gefunden werden musz. Hieraus erweist sich die physiologische Brauchbarkeit des Materials. Die Durchschnittsdeplasmolysezeit beträgt bei einer Plasmolyse von 20 Min. in 0,646 GM Rohrzuckerlösung und bei Deplasmolyse in 0,2 GM Rohrzuckerlösung, bei einer Temperatur von 16° C., 20 Min. 28 Sek. Die Deplasmolysezeiten, die man mit isotonischen Salzlösungen bei derselben Temperatur erhält, können also mit diesem Durchschnittswert verglichen werden.

Diese Beobachtungen wurden in den Monaten März—April 1932 gemacht. Ob die Jahreszeit oder das Alter der Zwiebel auf die Permeabilität einen gewissen Einflusz ausübt, wage ich nicht mit Sicherheit zu sagen. Die Untersuchungen über den Salzeinflusz auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas wurden in dem selben Zeitraum mit der selben Zwiebelsorte ausgeführt.

Die Beobachtungen über den Temperatureinflusz wurden im Dezember 1931, siehe S. 300 ausgeführt. Durchschnittlich ist die Wasserpermeabilität hier geringer als bei den auf S. 275 erwähnten Versuchen, die im Mai 1931 vorgenommen wurden. Die Beobachtungen über den Tempe-

ratureinflusz sind mit einander zu vergleichen, da sie mit Präparaten ausgeführt worden sind, die von derselben Zwiebelschuppe stammten.

§ 2. Deplasmolyse in verschiedenen Salzlösungen.

Es war zu erwarten, dasz eine andere Deplasmolysezeit gefunden werden sollte, wenn die Plasmolyse und die Deplasmolyse nicht in einer Zuckerlösung sondern in einer Salzlösung stattfänden. In diesem Falle ist das Protoplasma *einem* Salze ausgesetzt, das seinen Einflusz gelten läszt.

In 1915 fand Fitting, dasz die Wasserpermeabilität des Protoplasmas unter Einwirkung von KNO_3 sehr verringert werden kann. Seine Methode beruht darauf, dasz er die Deplasmolysezeiten plasmolysierter Zellen, die nur 15 Min. dem Einflusz von KNO_3 ausgezetzt waren, mit denjenigen verglich, die 14 Stunden demselben Einflusse ausgesetzt waren; die Deplasmolyse findet in hypotonischen KNO_3-Lösungen statt.

Lundegårdh- (1932) sagt: „Die durch die starke Entquellung, bzw. Plasmolyse hervorgerufene „Verdichtung" der Plasmaschicht tritt auch in einer Herabsetzung der Permeabilität für Wasser hervor."

Er gibt an, dasz die Kontraktionsgeschwindigkeit von Wurzelspitzen von Vicia faba bei Plasmolyse in 0,5 Mol. Rohrzuckerlösung nach Behandlung mit verschiedenen Salzen abnimmt, nach der Reihe:

$$Mg > Na > Li > K > NH_4$$
$$HPO_4 > SO_4 > NO_3.$$

Das heiszt also, dasz die Wasserpermeabilität in dieser Reihenfolge abnimmt. Die Permeabilität wäre in einer Mg-Lösung am gröszten.

Lundegårdh selber behauptet aber, dasz diese Belege nicht sehr zuverlässig sind. Es geht auch aus seinen Angaben

hervor, dasz bestimmte Salze wie Mg Cl_2 und Mg SO_4 manchmal die Wasserpermeabilität erhöhen, manchmal erniedrigen. Im allgemeinen ist die Wirkung der Salze sehr wechselnd. Die verwendeten Salzkonzentrationen waren nicht isotonisch und die Einwirkungszeit war nicht konstant.

Der Verlauf der Reihe, wie er von Lundegårdh angegeben wurde, ist den Reihen, die für die Beeinflussung der Permeabilität für gelöste Stoffe (Gellhorn 1929) und der Reihe für die Beeinflussung der Wasserpermeabilität des Protoplasmas, die von mir gefunden wurde, entgegengesetzt. (Vgl. S. 252).

Stiles und Jørgensen (1917) untersuchten die Quellung von Kartoffeln und Mohrrüben in verschiedenen Lösungen, u.a. in Salzen und Säuren. Der spezifische Ioneneinflusz wurde von ihnen nicht untersucht. Wohl ist merkwürdig zu erwähnen, dasz die Schwefelsäure in einer Konzentration $\frac{N}{5000}$ eine gröszere Quellungsgeschwindigkeit und ein höheres Quellungsmaximum von Kartoffelgewebe zuwege bringt als distilliertes Wasser. Die Verfasser sind der Meinung, dasz das Eindringen der Schwefelsäure in die Vakuole diese starke Quellung nicht erklären kann. Es wäre möglich, dasz die Säure einen spezifischen Einflusz auf die Zellkolloïden ausübe.

Tschistoserdova, H. (Ref. Bot. Zentralbl. 1930) hat die Plasmolyse der Epidermiszellen von Allium cepa mit Salzen der Alkalimetalle in Konzentrationen von 0,4 n, 0,5 n und 0,6 n untersucht. Die Salze ergeben eine Hofmeistersche Reihe. Die schnellste Plasmolyse tritt auf in LiCl, dann in NaCl, dann in KCl. Die Plasmolysezeit steht nicht im Verhältnis zu der Konzentration. Was die Plasmolysezeit betrifft, unterscheidet sich die Wirkung von 0,4 n und von 0,5 n nicht viel. Mit diesen Konzentrationen verglichen, verläuft die Plasmolyse in 0,6 n viel schneller als zu erwarten war.

Um einen Eindruck über den Einflusz von Salzen auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas zu erlangen, untersuchte ich Epidermisläppchen in *isotonischen* Salzlösungen. Um isotonische Lösungen zu bekommen, wurden die benötigten Konzentrationen mit Hilfe der Tabellen von Landolt Börnstein ausgerechnet. Dann wurde die Isotonie der erhaltenen Lösungen nach der Methode von Barger bestimmt und auf einander eingestellt, (Barger 1904, Wildervanck 1932).

Zuerst plasmolysierte ich einige Epidermisläppchen während 20 Min. in einer KNO_3-Lösung und in einer $Ca(NO_3)_2$-Lösung, isotonisch mit einer 0,646 GM Rohrzuckerlösung. Sodann fand die Deplasmolyse in distilliertem Wasser von 18° C. statt. Das Resultat war nicht befriedigend. Die Präparate zeigten nach Deplasmolyse starke Beschädigung, wodurch grosze Unterschiede auftraten in der Deplasmolysezeit verschiedener Zellen aus einem Präparat.

Es wurde besser erachtet, die Präparate einer verdünnten Salzlösung auszusetzen und die Deplasmolyse ebenfalls in einer verdünnten Salzlösung stattfinden zu lassen. Diese Methode ergab günstige Resultate.

Der Einflusz nachfolgender Salze wurde untersucht: KCnS, $LiNO_3$, KNO_3, $NaNO_3$, $Mg(NO_3)_2$, $Ca(NO_3)_2$, $Al(NO_3)_3$ und K_2SO_4.

Von diesen Salzen wurden Lösungen gemacht, *die mit 0,2 GM Rohrzuckerlösung isotonisch* waren. Diesen verdünnten Salzlösungen wurde nun Rohrzucker beigefügt, bis sie mit 0,646 GM Rohrzuckerlösung isotonisch waren. Die Lösung also, die Zucker und Salz enthielt und *isotonisch war mit 0,646 GM Rohrzuckerlösung* wurde als Plasmolytikum verwendet. Deplasmolyse erfolgte in einer *Salzlösung isotonisch mit 0,2 GM* Rohrzuckerlösung.

Es ergab sich, dasz das Plasmolytikum, das Zucker und Salz zusammen enthielt, bei weitem nicht so schädlich

für die Zellen war als eine reine Salzlösung, obschon die beiden Lösungen isotonisch waren. Dies zeigte sich deutlich in der Anzahl Zellen, die bei Deplasmolyse zugrunde ging.

Es folgen nun die Angaben über den Einflusz der untersuchten Salzlösungen auf die Deplasmolysegeschwindigkeit und die Beobachtungen, die dabei gemacht wurden.

Das Plasmolysebild, das die Präparate nach einem Aufenthalt von 20 Min. bei 16° C. in den verschiedenen Plasmolytika aufweisen, ist ziemlich gleich. Im allgemeinen sieht das Plasmolysebild dem Plasmolysebild in einer 0,646 GM Rohrzuckerlösung, in der die Präparate konkave Plasmolyse zeigen, sehr ähnlich. In der KCnS enthaltenden Lösung fangen die Protoplasten an, sich etwas stärker abzurunden. Verschiedene Zellen in KCnS zeigen „Kappenplasmolyse"; das Protoplasma hat sich also konvex abgerundet und ist gequollen.

Auch die Präparate, die der $NaNO_3$-Lösung ausgesetzt waren, zeigen hie und da einzelne Zellen mit „Kappenplasmolyse". Die mit Mg- und Ca-Salze behandelten Präparate geben nach 20 Minuten eine deutliche „Krampfplasmolyse". Die „Krampfplasmolyse" ist sehr stark in den mit $Al(NO_3)_3$ behandelten Präparaten.

Nachstehend werden die Beobachtungen an den verschiedenen Präparaten und die Deplasmolysezeiten kurz wiedergegeben.

a. KCnS-Einflusz.

Anfang zum konvexen Plasmolysebild, verschiedene Zellen zeigen „Kappenplasmolyse".

Nach der Deplasmolyse sind die Präparate nochmals zu plasmolysieren; wohl sind viele Zellen beschädigt; die Beschädigung macht den Eindruck einer Zerflieszung des Protoplasmas.

Deplasmolysezeiten:	8 Min.	— Sek.
	6 „	— „
	6 „	— „
	6 „	50 „
	9 „	— „
	5 „	50 „
	6 „	40 „
	5 „	15 „
	6 „	— „
	6 „	— „
	6 „	30 „
	5 „	30 „
	6 „	— „
	6 „	— „
Summe:	89 Min.	35 Sek.
Mittelwert:	6 Min.	24 Sek.

b. $LiNO_3$-Einflusz.

Das Plasmolysebild ist konkav, mit hie und da Übergänge zu Konvexplasmolyse. Während der Deplasmolyse ist Protoplasmaströmung deutlich wahrzunehmen. In manchen Zellen wird das Protoplasma körnig.

Eine zweite Plasmolyse ist möglich, hierbei zeigen die Zellen eine starke Konvexplasmolyse.

Deplasmolysezeiten:	8 Min.	— Sek.
	12 „	— „
	9 „	— „
	9 „	30 „
	9 „	— „
	8 „	50 „
	8 „	10 „
	8 „	— „
	9 „	20 „
	9 „	10 „
	8 „	50 „
	9 „	— „
	8 „	40 „
	8 „	50 „
Summe:	126 Min.	20 Sek.
Mittelwert:	9 Min.	1 Sek.

c. $NaNO_3$-Einflusz.

Das Plasmolysebild ist konkav mit Übergang zu Konvexplasmolyse. Einige Zellen zeigen „Kappenplasmolyse". Eine zweite Plasmolyse ist sehr wohl möglich, es stellt sich dabei heraus, dasz viele Zellen eine Tonoplastplasmolyse aufweisen. Dies läszt sich leicht zeigen, weil ein Teil des Protoplasmas sich mit Eosin färbt.

Deplasmolysezeiten:	8 Min.	— Sek.
	9 „	— „
	9 „	— „
	8 „	40 „
	8 „	— „
	8 „	30 „
	9 „	— „
	9 „	45 „
	9 „	30 „
	10 „	— „
	10 „	— „
	10 „	— „
	9 „	— „
Summe:	118 Min.	25 Sek.
Mittelwert:	9 Min.	6 Sek.

d. KNO_3-Einflusz.

Das Plasmolysebild ist konkav.

Eine zweite Plasmolyse ist gut möglich.

Deplasmolysezeiten:	8 Min.	10 Sek.
	10 „	— „
	10 „	30 „
	8 „	— „
	9 „	— „
	7 „	40 „
	11 „	— „
	11 „	30 „
Summe:	75 Min.	50 Sek.
Mittelwert:	9 Min.	28 Sek.

e. $Mg(NO_3)_2$-Einflusz.

Plasmolyseform: ziemlich starke „Krampfplasmolyse". Während der Deplasmolyse ist eine Protoplasmaströmung gut zu beobachten. In manchen Zellen wurde das Protoplasma körnig. Eine zweite Plasmolyse ist in fast allen Zellen gut möglich, in den beschädigten Zellen tritt Tonoplastplasmolyse auf.

Deplasmolysezeiten:	9	Min.	30	Sek.
	9	„	30	„
	9	„	45	„
	10	„	—	„
	9	„	45	„
	9	„	45	„
	10	„	—	„
	10	„	15	„
	8	„	—	„
	9	„	15	„
	9	„	30	„
	10	„	—	„
	8	„	—	„
	10	„	20	„
Summe:	142	Min.	35	Sek.
Mittelwert:	10	Min.	11	Sek.

f. $Ca(NO_3)_2$-Einflusz.

Das Plasmolysebild ist konkav, die Menisci sind scharf gezeichnet. Eine zweite Plasmolyse gut möglich, das Präparat zeigt keine Beschädigung.

Deplasmolysezeiten:	12	Min.	—	Sek.
	10	„	15	„
	10	„	20	„
	11	„	25	„
	10	„	—	„
	9	„	50	„
	10	„	30	„
	12	„	15	„
	11	„	40	„
	12	„	10	„
Summe:	110	Min.	25	Sek.
Mittelwert:	11	„	2,5	Sek.

g. *$Al(NO_3)_3$-Einflusz.*

Das Plasmolysebild ist eine sehr starke „Krampfplasmolyse". Während der Deplasmolyse ist noch Protoplasmaströmung zu beobachten. Die Viskosität des Protoplasmas ist stark erhöht, da der Protoplast sich erst 3 Min. nach Übertragung des Präparats in dem Deplasmolytikum zu konvexen Formen abgerundet hat.

Eine zweite Plasmolyse ist möglich, in vielen Zellen aber färbt sich das Protoplasma mit Eosin, trotzdem rundet der Tonoplast sich nicht kugelförmig ab, bleibt aber eine Konkavplasmolyse zeigen.

Deplasmolysezeiten:	11	Min.	—	Sek.
	11	„	30	„
	11	„	—	„
	12	„	—	„
	13	„	—	„
	13	„	30	„
	12	„	30	„
	13	„	—	„
	14	„	—	„
	13	„	30	„
	13	„	—	„
	15	„	—	„
	14	„	30	„
	17	„	—	„
Summe:	184	Min.	30	Sek.
Mittelwert:	13	Min.	10	Sek.

h. *K_2SO_4-Einflusz.*

Die Plasmolyseform ist konkav.

Eine zweite Plasmolyse gut möglich.

Das Präparat ist nur wenig beschädigt.

Bei der zweiten Plasmolyse zeigen manche Zellen Tonoplastplasmolyse.

Deplasmolysezeiten:	10 Min. — Sek.
	10 „ — „
	9 „ 30 „
	9 „ 45 „
	9 „ — „
	9 „ 15 „
	9 „ 30 „
	10 „ 30 „
	8 „ — „
	8 „ 30 „
	9 „ — „
	9 „ — „
Summe:	120 Min. — Sek.
Mittelwert:	10 Min. — Sek.

Um die verschiedenen Angaben betreffs des Salzeinflusses auf die Deplasmolysezeiten noch etwas mehr anschaulich zu machen, kann folgende Tabelle von Nutzen sein.

TABELLE II.

Durchschnittsdeplasmolysezeiten in Salzlösungen isotonisch mit 0,2 GM Rohrzuckerlösung, nach 20 Min. plasmolysieren in einer Lösung, die enthält: Rohrzucker und ein Salz, das isotonisch ist mit 0,2 GM Rohrzuckerlösung. Die Gesamtkonzentration ist mit einer 0,646 GM Rohrzuckerlösung isotonisch. Temperatur 16° C.

K Cn S	Li NO_3	Na NO_3	K N O_3	Mg $(NO_3)_2$	Ca $(NO_3)_2$	Al $(NO_3)_3$	$K_2 SO_4$
6 Min. 24 Sek.	9 Min. 1 Sek.	9 Min. 6 Sek.	9 Min. 28 Sek.	10 Min. 11 Sek.	11 Min. 2 Sek.	13 Min. 10 Sek.	10 Min.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dasz die Wasserpermeabilität in der KCnS-Lösung am grószten und in der $Al(NO_3)_3$-Lösung am geringsten ist.

Die Beeinflussung der Wasserpermeabilität durch die verschiedenen Ionen ist wie folgt:

$$Li > Na > K > Mg > Ca > Al$$
$$CnS > NO_3 > SO_4.$$

Aus den vorangehenden Versuchen sehen wir, dasz die Neutralsalze die Wasserpermeabilität des Protoplasmas erhöhen und wohl jedes auf seine spezifische Weise, sodasz die Ionen nach ihrer Wirkung eine bestimmte Reihe bilden. Wenn das Protoplasma nur mit Saccharoselösungen, die mit den obengenannten Salzlösungen isotonisch waren, in Berührung gewesen wäre, so würde die Durchschnittsdeplasmolysezeit etwa 20 Minuten betragen haben.

§ 3. Deplasmolyse in einer balancierten Salzlösung.

Nachdem der Einflusz verschiedener Salzlösungen auf die Wasserpermeabilität untersucht worden war, stellte ich mir die Frage, wie sich eine balancierte Salzlösung in dieser Hinsicht verhalten würde.

Lucke und Mc Cutcheon (1926) geben an, dasz die Permeabilität des Protoplasmas eines Seeigeleies in einer Nichtleiterlösung gröszer ist als in Seewasser von demselben Gefrierpunkt. Auch geben sie an, dasz die Salze einen spezifischen Einflusz ausüben. Die erhöhte Wasserpermeabilität des Protoplasmas in einer Nichtleiterlösung, z.B. Dextrose, kann durch Beifügung von Salzen mit zweiwertigen Kationen, wie $BaCl_2$ oder $MgCl_2$ gehemmt werden. Diese hemmende Wirkung von zweiwertigen Ionen kann durch Hinzufügung von Salzen mit einwertigen Kationen wie NaCl und KCl aufgehoben werden. Bei den Versuchen von Lucke und Mc Cutcheon erhöhen also die Alkalimetalle, mit einer Seewasserlösung verglichen, die Wasserpermeabilität des Protoplasmas, während die zweiwertigen Ionen die Permeabilität verringern.

Brenner (1920) benützt eine s.g. balancierte Salzlösung, um die schädliche Wirkung von Salzen bei Gebrauch einer Salzlösung als Plasmolytikum, aufzuheben. Diese Lösung hat ungefähr die Zusammenstellung von Seewasser. In

einer dergleichen Lösung können die Zellen lange im Leben erhalten bleiben.

Bei meinem Versuch ergab es sich, dasz Zellen, die mit einer s.g. *„Brennerlösung"* plasmolysiert und dann in einer hypotonischen „Brennerlösung" deplasmolysiert waren, 5 Stunden nach der Deplasmolyse *noch Protoplasmaströmung* aufwiesen. *Hieraus geht hervor, dasz diese Bewirkung keine eingreifende Zerstörung des Zellmechanismus zur Folge gehabt hat.* Die gebrauchte Lösung hatte folgende Zusammenstellung: NaCl 1,82 gr, KCl 0,06 gr, $MgCl_2$ 6 aq. 0,47 gr, $MgSO_4$ 7 aq. 0,28 gr, $CaCl_2$ 6 aq. 0,16 gr, H_2O 100 gr. Als Plasmolytikum wurde eine Lösung bereitet, isotonisch mit 0,646 GM Rohrzuckerlösung. Als Deplasmolytikum wurde eine Lösung, isotonisch mit 0,2 GM Rohrzuckerlösung verwendet. *Die benützten Konzentrationen wurden also in der Art gewählt, dasz das Plasmolytikum und das Deplasmolytikum mit den Lösungen der vorigen Versuche isotonisch waren.* Die Temperatur war wie damals 16° C. Die Plasmolysedauer betrug 20 Minuten.

Es wurden folgende Deplasmolysezeiten gefunden:

	18	Min.	15	Sek.
	20	„	—	„
	15	„	15	„
	17	„	—	„
	16	„	45	„
	16	„	30	„
Summe:	103	Min.	45	Sek.
Mittelwert:	17	Min.	17	Sek.

Aus den erhaltenen Zahlen ist zu schlieszen, dasz eine Balancierte Salzlösung die Wasserpermeabilität des Protoplasmas nur sehr wenig beeinfluszt.

Im Vergleich zu den Deplasmolysezeiten, die mit *reinen Salzlösungen* erhalten wurden, ist die *Deplasmolyse verzögert,* die *Permeabilität verringert.* Im Vergleich zu der

Deplasmolysezeit der Rohrzuckerlösung ist die Deplasmolyse beschleunigt Vgl. S. 243.

Es ist bekannt, dasz eine geringe Anzahl zweiwertiger Kationen genügt, um der Wirkung von reinen Alkalisalzen Einhalt zu tun [1]).

Ich fragte mich, ob dieselbe Deplasmolysezeit erhalten werden würde, wenn man statt Rohrzucker einen anderen Zucker, z.B. Fruktose verwenden würde. Die Deplasmolysezeit nämlich könnte von der *Grösze* des Zuckermoleküls beeinfluszt werden, da die Zellwand den groszen Molekülen beim Austreten der Zuckerlösung, die sich während der Deplasmolyse in der Zelle zwischen der Zellwand und der kontrahierten Vakuole befindet, Widerstand leisten könnte. Ist dies der Fall, so wird nach Behandlung mit einem Zucker eines kleineren Moleküls, wie Fruktose, die Deplasmolysezeit kürzer sein.

Um dies nachzugehen wurden jedesmal zwei Epidermisläppchen der Innenseite der Zwiebelschuppen dicht nebeneinander weggenommen und plasmolysiert, das eine in einer Rohrzuckerlösung von 0,646 GM und das andere in einer Fruktoselösung, die mit der Rohrzuckerlösung isotonisch war. Nach 20 Minuten wurden die Präparate in eine Rohrzuckerlösung von 0,2 GM und in eine mit der Rohrzuckerlösung isotonischen Fruktoselösung übertragen, um deplasmolysieren zu können. Die Temperatur betrug 17° C.

In der folgenden Tabelle werden die Deplasmolysezeiten wiedergegeben.

---

[1]) Bei einer bestimmten Serie Versuche mit $NaNO_3$ wie in § 2 beschrieben, wurde dem Plasmolytikum gewöhnlicher Haushaltzucker hinzugefügt. Bei Deplasmolyse wurde aus 12 Beobachtungen eine Durchschnittsdeplasmolysezeit von 11 Min. 26 Sek. erhalten. Deplasmolyse erfolgte in einer $NaNO_3$-Lösung. Bei Gebrauch von chemisch reinem Zucker wurde aus zwölf Beobachtungen eine Durchschnittszahl von 9 Min. 6 Sek. gefunden.

TABELLE III.

Die Deplasmolysezeiten von Präparaten, die 20 Minuten in einer Rohrzuckerlösung 0,646 GM plasmolysierten und in einer Lösung von 0,2 GM Rohrzucker deplasmolysierten. Die zweite Spalte stellt dasselbe über isotonische Fruktoselösungen dar. Temperatur 17° C.

Saccharose	Fruktose
17 Min. 30 Sek.	16 Min. — Sek.
17 „ — „	17 „ — „
15 „ — „	15 „ — „
14 „ — „	14 „ — „
15 „ — „	14 „ 30 „
15 „ 45 „	16 „ — „
16 „ — „	16 „ 15 „
Summe: 108 Min. 45 Sek.	Summe: 110 Min. 15 Sek.
Mittelwert: 15 Min. 23 Sek.	Mittelwert: 15 Min. 45 Sek.

Aus diesen Zahlen geht hervor, dasz der Einflusz der beiden Zuckerlösungen genau derselbe ist. Die Deplasmolysezeit wird nicht durch den Widerstand der Zellwand gegen das grosze Zuckermolekül bestimmt.

§ 4. Besprechung der Resultate in Beziehung zu der Literatur.

Die Wirkung, die die Salze auf die Wasserpermeabilität des Plasmas ausüben, steht in engem Verhältnis zu der Salzaufnahme des Protoplasmas.

Zuerst werden hier einige Angaben über die Salzaufnahme besprochen werden.

Über die Salzaufnahme von Pflanzenzellen sind Untersuchungen vorgenommen worden u.a. von Fitting (1915), Prát (1922), Kaho (1921 *a* u. *b*, 1926) Ruhland und Hoffmann (1925), Schönfelder (1930), Lundegårdh (1911, 1932) und Höfler (1918 *b* u. *c*).

Eine Besprechung dieser Untersuchungen kann hier unterbleiben, dafür verweise ich auf die zusammenfassende Darstellung von Gellhorn in „*Das Permeabilitätsproblem*" (1929).

Höfler (1931*b*), Weevers (1931) und Wildervanck

(1932) haben in letzterer Zeit nachdrücklich darauf hingewiesen, dasz wir einen scharfen Unterschied machen müssen zwischen *dem Eindringen eines Salzes bis in die Vakuole* und einer *Salzaufnahme des lebenden Protoplasmas*. Einen derartigen Unterschied hat Gellhorn nicht gemacht.

Wir könnten die verschiedenen Untersuchungen, die über Salzaufnahme und Salzpermeabilität gemacht worden sind, nach der Stelle, wo das Salz aufgenommen wird, in 3 Gruppen einteilen:

1. Eine Salzaufnahme durch Zellwand, Protoplasma und Vakuole, jedoch ohne nähere Bestimmung, wo die Salze festgehalten werden. (Untersuchungen mit der Gewebemethode).
2. Eine Salzaufnahme durch die Vakuole. Diese Untersuchungen beziehen sich auf die Gesamtpermeabilität der Plasmaschicht mit Inbegriff des Tonoplasts (Plasmolysemethode).
3. Eine Salzaufnahme in das Protoplasma, ohne Eindringen in die Vakuole.

Da der Salzeinflusz auf die Wasserpermeabilität des Plasmas in erster Linie verursacht wird durch seinen Einflusz auf das Protoplasma, vgl. S. 244 und S. 319, *so ist namentlich die unter 3 genannte Salzaufnahme hier belangreich.*

Ich musz hier aber erst das Resultat erwähnen, zu dem Gellhorn (1929) und Lundegårdh (1932) bei ihrer Literaturübersicht über die Salzaufnahme kommen. Die genannten Autoren versuchten für die Salzaufnahme allgemeine Regeln aufzustellen und kommen zu übereinstimmenden Schluszfolgerungen. *Die Ionen der Alkalimetalle werden stärker aufgenommen als die der alkalischen Erden.* Die Kationen bilden dabei eine Reihe:

$$K > Na > Li > Mg > Ca,$$

und die Anionen folgende Reihe:

$$CnS > Br > J > NO_3 > Cl > SO_4.$$

Lundegårdh bemerkt, dasz die unter so verschiedenen

Bedingungen immer wiederkehrenden Gesetzmäszigkeiten darauf hindeuten, *dasz bei der Salzaufnahme chemisch physische Erscheinungen eine überragende Rolle spielen könnten.*

Nach der erhaltenen Reihe beeinflussen die Ionen die Quellung der Zellkolloide. Nach den meisten Forschern wird *K am stärksten* und *Ca am wenigsten stark* aufgenommen. *Es ist möglich, dasz dies auf eine verschiedene Permeabilität des Tonoplasts für K- und Ca-Ionen beruht, denn nach anderen Untersuchern werden Ca-Ionen leicht von dem Protoplasma aufgenommen.* (Vgl. z.B. Höfler 1931. S. 82.)

Auch Sabinin (vgl. Kostytschew 1931 S. 61) gelangt zu diesem Schlusz. Er zog Pflanzen in Wasserkulturen, schnitt ihnen nachher die Stengel ab und analysierte sowohl den ausflieszenden Saft wie auch die Auszenlösung mit genauen Mikromethoden. Mit diesen Methoden konnte er feststellen, dasz Ca-Ionen aus verdünnten balancierten Lösungen stark aufgenommen werden. Auch Redfern (1922) schlieszt, dasz Ca ziemlich stark aufgenommen wird. Redfern zog Pflanzen von Pisum sativum in einer Nährlösung und übertrug sie später in eine Lösung, die nur *ein* Salz enthielt. Nach gewisser Zeit wurde diese Lösung analysiert und die Salzaufnahme des Gewebes bestimmt.

Bei den Versuchen von Redfern wird also nicht bestimmt, wo das Salz aufgenommen wird.

Kaho (1921*a*) hat versucht, die Salzaufnahme des Protoplasmas zu bestimmen. Er hat dazu den Einflusz, den Neutralsalze auf die Koagulationstemperatur ausüben, untersucht. Die Förderung der Hitzekoagulation des Plasmas würde von der Permeabilität des Plasmas für diese Salze abhängen. Die Salze, die am schnellsten permeieren, würden die Koagulationstemperatur am stärksten erniedrigen. Kaho gelangt zu dem Schlusz, dasz die Anionen die Hitzekoagulation nach einer lyotropen Reihe fördern:

$$CnS > Br > J > NO_3 > Cl > SO_4.$$

Die Kationen bilden eine weniger deutliche Reihe:

K, NH_4 > Na, Li, Ca? > Mg, Br, Sr.

Es ist nicht ganz deutlich, ob bei den Versuchen von Kaho das Salz nur von dem Plasma aufgenommen wird. Die Salzkonzentration, die von Kaho angewendet wird, verursacht Plasmolyse. Nun gibt Kaho an, dasz bei Temperaturerhöhung die Vakuole an Volumen gewinnt und zerplatzt und dasz das Protoplasma koaguliert. In diesem Moment wurde die Temperatur abgelesen.

Hier können aber verschiedene Prozesse stattfinden; *erstens* kann das Salz bis in die Vakuole aufgenommen werden, wodurch diese zerplatzt und das Protoplasma koaguliert (*Tonoplastpermeabilität*); und *zweitens* kann das Salz in das Protoplasma aufgenommen werden, das folglich koaguliert, wodurch eine erhöhte Permeabilität entsteht und die Vakuole zerplatzt. (*Salzaufnahme in das Protoplasma*).

Gute quantitative Angaben über die Salzaufnahme des Protoplasmas liegen noch nicht vor. Auch über die Weise, in der die Salze vom Plasma aufgenommen werden, bestehen noch keine gleiche Meinungen.

Kaho (1921*b*) ist in Übereinstimmung mit Hansteen—Cranner (1919) der Meinung, dasz die Salzaufnahme durch Ausflockung der Lipoiden reguliert werde. Die stark niederschlagenden Salze würden dabei die Oberflächenschicht des Plasmas verdichten und deshalb langsam eindringen. In 1926 gibt Kaho eine veränderte Darstellung: *Bei der Salzaufnahme lassen beide, Anionen und Kationen, ihren Einflusz gelten; dabei würden die Kationen, die eine Ladung besitzen, die der des Plasmas entgegengesetzt ist, koagulierend einwirken nach der Reihe*: K < Na < Li < Mg < Br < Ca, *während die Anionen die Permeabilität des Plasmas durch Quellung erhöhen würden. Die Salzwirkung auf das Plasma ist eine s.g. additive Ionenwirkung, die Summe des Kationen- und Anioneneinflusses.* In derselben Veröffentlichung (1926) sagt Kaho unter anderem: „*Unter*

den quellungsfördernden Salzen allein wird die Hydratation von Biokolloiden zu stark gesteigert und physiologisch dadurch eine erhöhte Permeabilität für diese Salze bedingt." Folglich würde die Quellung der Plasmakolloide das Eindringen der Salze bestimmen.

Nach Lundegårdh (1932) würde die *Quellung des Protoplasmas* bei dem Eindringen der Salze in das Plasma *keine Bedeutung* haben. Bei der Aufnahme der Ionen vom Plasma würde die *Ionenadsorption* an den Kolloidpartikelchen die bedeutendste Rolle spielen. Die Wirkung, die die adsorbierten Ionen auf die Kolloide ausüben, würde doch auch nach Lundegårdh eine Hydratation der Mizellen sein. Dabei würde das zweiwertige Ca z.B. in adsorbiertem Zustand die Mizelle teilweise seines Quellungswassers berauben, wobei aber die Gesamthydratation des Systems („Mizelle + Ca") möglicherweise erhöht wird. Nach dieser Voraussetzung würde aber nach Adsorption des Ca eine Verdichtung der Kolloidstruktur mit einer Permeabilitätsabnahme verbunden, auftreten. Die einwertigen Ionen würden durch ihre schwächere Ladung den Zustand der Mizelle wenig verändern und nur in unbedeutendem Grade die Hydratation (Quellung) der Mizellen vermehren oder verringern. Diese Vorstellung von Lundegårdh scheint mir nicht ganz richtig zu sein. Das stark hydratierte Li-Ion z.B. wird gerade eine erhöhte Hydratation eines negativ geladenen Kolloids verursachen. Vgl. S. 320 dieser Arbeit. Dasz das Eindringen eines Salzes *in das Plasma durch Adsorption des Salzes* an die Mizellen stattfindet, ist sehr gut möglich. Daneben könnte das adsorbierte Salz die Permeabilität für ein weiteres Eindringen des Salzes *bis in die Vakuole durch Quellung* erhöhen.

Ich möchte jetzt den Einflusz von Salzen auf die Permeabilität für gelöste Stoffe betrachten.

True und Bartlett (1915) untersuchten die Exosmose von Salzen aus den Wurzeln der Lupinus albus, wenn

diese sich in einer verdünnten Lösung *eines* Salzes befanden. Die Exosmose ist am stärksten in einer NaCl-oder in einer KCl-Lösung und wird von einem Ca-Salz und in geringerem Masze von einem Mg-Salz gehemmt.

Hansteen-Cranner (1919) kam zu demselben Ergebnis bei seinen Untersuchungen über die Exosmose von Phosphatiden. Diese Exosmose wird von Kationen gehemmt nach einer Reihe: K < Mg < Ca.

Bei den Versuchen von Port (1925) und von Brenner (1920) wurde der Einflusz von Salzen auf das Eindringen von H-Ionen in die Vakuole untersucht. Dieses Eindringen wurde am Farbumschlag des Anthozyanenthaltenden Vakuolensaftes erkannt. Port fand, dasz die Neutralsalze das Eindringen von H-Ionen in demselben Masze förderten, nach dem sie selber eindrangen. Die Salze der alkalischen Erden hemmten das Permeieren von H-Ionen stärker als die Salze der Alkalimetalle. Brenner (1920) kam zu demselben Resultat. Wir sehen also, dasz die einwertigen Ionen der Alkalimetalle die Permeabilität des Protoplasmas mehr erhöhen als diejenigen der Erdalkalimetalle. Einige Untersucher finden sogar, dasz die zweiwertigen Ionen die Permeabilität erniedrigen. Im allgemeinen erhöhen quellungsfördernde Salze die Permeabilität. Dabei kann die Salzwirkung bei den verschiedenen Untersuchungen wohl eine verschiedene sein. Es bestehen die Möglichkeiten: 1. Eine durch das Salz verursachte *Permeabilitätserhöhung der ganzen Plasmaschicht* für das Eindringen von Stoffen in die Vakuole oder für eine Exosmose aus dieser; 2. eine *Verdrängung* von Stoffen aus dem Protoplasma *durch Adsorption* des Salzes.

Wir haben noch zu bestimmen, *wie die Salze die Wasserpermeabilität beeinflussen* und ob dies meinen Beobachtungen entspricht. Es folgen einige Angaben über künstliche Membranen.

Nach Hofmeister (1891) wird die Durchlässigkeit

der Gelatinemembrane für Wasser nach Behandlung mit einer Salzlösung je nach der quellenden Wirkung der Salze vergröszert. Hofmeister fand, dasz die Wasserpermeabilität unter Einflusz von Ionen vergröszert wird nach folgender Reihe:

$NH_4 > K > Na > Li > Ca > Mg > Ba.$

Bei Agarmembranen fand er dasselbe. Die Reihenfolge weicht etwas von der von mir erhaltenen ab. Später wird noch hiervon die Rede sein, vgl. S. 264.

Risse (1926) zeigte bei seinen Versuchen mit quellenden Membranen, dasz die Permeabilität für Kolloide und für nicht leitende Krystalloide (Dextrin und Rohrzucker) sowie *für Wasser* vom *Quellungsgrad* der Membrane abhängt.

Die Arbeiten von Fitting, Lundegårdh (1932), Stiles und Jörgensen (1917) und Tschistoserdova (1930) über den Einflusz der Salze auf die Wasserpermeabilität lebender Zellen wurden schon im Paragraph 2 vgl. S. 245, behandelt. Gellhorn (1931) macht in seinem neuen Lehrbuch die Bemerkung: „Es besteht also hier ein spezifischer Einflusz der Salze auf die Wasserdurchlässigkeit der Zellen und ein gegensetzliches Verhalten zwischen Alkalichloriden und alkalischen Erden." Durch Lucke und Mc Cutcheon (1926) wurde dieses *„gegensetzliches Verhalten"* wahrgenommen, bei meinen Versuchen aber erhöhen alle untersuchten Salze die Wasserpermeabilität. Die Alkaliionen erhöhen die Wasserpermeabilität stärker als die Ionen der alkalischen Erden. Auch die Al-Ionen erhöhen in der angewendeten Konzentration die Wasserpermeabilität. Nach Szücs (1913) wirken Aluminiumionen erstarrend auf das Protoplasma, wenn sie in geringerer Konzentration angewendet wurden, in starker Konzentration verursachen sie aber eine Zerflieszung. Zusatz von Nichtelektrolyten z.B. von Rohrzucker wirkt antagonistisch auf den Al-Einflusz.

Es folgen nun noch einige Bemerkungen über die Reihen-

folge, in der die Ionen die Wasserpermeabilität beeinflussen. Die von mir erhaltene Reihenfolge weicht etwas von der Hofmeisterschen ab. Sie unterscheidet sich auch von der Reihenfolge über die Beeinflussung der Quellung des lebenden Protoplasmas nach Gellhorn, hinsichtlich der Stelle des Li.

Höber (1926) hat darauf hingewiesen, dasz *die Reihenfolge sich* je nach dem sauren oder basischen Milieu *umkehren kann,* während dabei allerhand Übergangsreihen auftreten können. Diese Übergangsreihen wurden oft bei lebenden Zellen erhalten. Die Reihenfolge hängt auch von der angewendeten Konzentration der Salze ab und kann von der Empfindlichkeit der Zellen abhängen. Vgl. Höber (1926) und Gellhorn (1931). *Jedoch das Vorkommen einer lyotropen Reihe bei der Beeinflussung der Wasserpermeabilität deutet darauf hin, dasz die Hydration der Plasmakolloide hierbei eine Rolle spielt.*

Es folgen noch einige Bemerkungen über die Anwendung einer belancierten Lösung. Verwenden wir die *Salze gemengt,* so tritt die Erhöhung der Wasserpermeabilität nicht auf. Vgl. S. 255. *Hier liegt also eine antagonistische Ionenwirkung vor.*

Osterhout (1922) sah, dasz Wurzeln von Weizenkeimlingen in einer reinen NaCl-Lösung nach 30 Tagen nur 55 mm lang geworden waren und in einer reinen $CaCl_2$-Lösung nur 85 mm. Enthielt die NaCl-Lösung nur 5 % $CaCl_2$, so wurden die Wurzeln 438 mm lang, während sie in distilliertem Wasser nur etwas weniger lang wurden. Also auch hier trat die wachstumhemmende Wirkung des Salzes nur in der Lösung *eines* Salzes und nicht in einer Mischung auf. Worauf das Ionenantagonismus beruht, ist nicht genau bekannt. Rubinstein (1928) gibt die verschiedenen Theorien, die über dieses Thema bestehen, an. Dasz die Ionen während des Eindringens in das Protoplasma *sich gegenseitig hemmen* würden, sodasz die Salze

ihren Einflusz auf das Protoplasma nicht ausüben könnten, ist ein viel vertretener Standpunkt.

So wäre mein Resultat, dasz eine balancierte Salzlösung die Wasserpermeabilität praktisch nicht beeinfluszt, hinreichend zu erklären.

ABSCHNITT III.

DIE ANALYSE DES DEPLASMOLYSEVERLAUFS.

Wie wir in dem Vorhergehenden gesehen haben, üben verschiedene Faktoren, wie die Temperatur und die Salzlösungen, ihren Einflusz auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas aus.

In meiner vorläufigen Mitteilung (de Haan 1931) wurde eine Methode beschrieben, in der der Deplasmolyseverlauf und die Einflüsse, die darauf einwirken, zu analysieren sind. Diese Methode und die Fortsetzung der Untersuchungen werden in diesem Abschnitt besprochen.

§ 1. Versuchsanordnung.

a. Methode.

Wenn man den Einflusz der äuszeren Umstände auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas studieren will, soll man sich zuerst Rechenschaft über die Methoden, die dabei zur Verfügung stehen, geben. Die Untersuchungen, die über die Wasserpermeabilität des Protoplasmas verrichtet worden sind, lassen sich in zwei Gruppen einteilen: *Die makroskopische Methode,* hierbei werden ganze Gewebestücke verwendet, von denen die Verlängerung oder Verkürzung unter verschiedenen Umständen nachgegangen wurde; und *die mikroskopische Methode,* bei der mit Hilfe der Plasmolyse und Deplasmolyse die Wasserabgabe oder die Wasseraufnahme an nur einzelnen Zellen unter dem Mikroskop beobachtet wurde.

Krabbe, van Rysselberghe, Delf, Lundegårdh arbeiteten nach der makroskopischen Methode. Stiles

und Jørgensen bestimmten die Wasseraufnahme durch Wägen von Gewebestücken, sie folgten also ebenfalls der makroskopischen Methode. Diese Methode hat aber den Nachteil, dasz man die Permeabilität von Protoplasma und Zellwand zusammen bestimmt. Auszerdem nehmen nicht nur die Vakuole und das Protoplasma sondern auch die Zellwände Wasser auf, sodasz nicht genau zu bestimmen ist, wieviel Wasser in die Vakuole aufgenommen worden ist.

Die mikroskopische Methode benützten: van Rysselberghe, Fitting, Huber und Höfler. Die mikroskopische Methode hat den Nachteil, dasz man die Zellen plasmolysieren und deplasmolysieren musz, was ein Eingriff in die natürlichen Umstände ist.

Wenn man sich die Prozesse, die bei Plasmolyse und Deplasmolyse stattfinden (siehe Abschn. V), vor Augen hält und wenn man die Resultate der mikroskopischen Methode mit denen der makroskopischen Methode vergleicht, so führt nach meiner Ansicht die mikroskopische Methode zum besten Erfolg.

Wohl hat das Problem der Wasseraufnahme von Pflanzenzellen schon früh die Aufmerksamkeit der Untersucher auf sich gelenkt, trotzdem hat es lange gedauert, ehe man zu genauen quantitativen Messungen gekommen ist.

Die gröszte Schwierigkeit, die man zu überwinden hatte, ist die, dasz das Wasser verschiedene Grenzschichten, wie Zellwand und Protoplasma zu durchdringen hat, ehe es in der Vakuole aufgenommen wird. Auch das Protoplasma umfaszt wieder verschiedene Grenzschichten. (Höfler 1931).

Huber hat gezeigt, dasz der Durchtrittswiderstand für Wasser im ganzen Protoplasma liegt und z.B. nicht nur im Tonoplast. Vgl. S. 321 dieser Arbeit, wo die Meinung von Huber bestätigt wird.

Ich arbeitete nach derselben *plasmometrischen Methode* wie Huber u. Höfler (1930) und wie Höfler (1918).

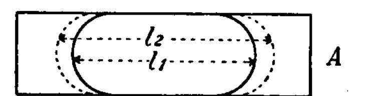
Wenn man die Wasserpermeabilität des Protoplasmas

quantitativ bestimmen will, dann ist es notwendig, dasz man *die Quantität des Wassers, die in bestimmter Zeit durch eine bestimmte Oberfläche* bei *einer bestimmten Druckdifferenz* durchgelassen wird, feststellt.

Wenn es möglich ist, diese drei Gröszen für den Protoplast zu messen, bei der man also die Wasserpermeabilität pro Oberflächeelement statt pro totaler Protoplast berechnet, dann bekommt man eine Grösze, die mit Huber u. Höflers *„Filtrationsgeschwindigkeit"* zu vergleichen ist.

Um die Wasserpermeabilität zu messen, kann man die Volumenveränderung des Protoplasts bei Plasmolyse messen. In diesem Falle bestimmt man die Wasserquantität, die der Vakuole entzogen wird. Es ist ebenfalls möglich, die Volumenveränderung der deplasmolysierenden Vakuole zu messen, in diesem Falle bestimmt man die Wasserquantität, die die Vakuole aufnimmt. Beide Methoden wurden von Huber und Höfler angewendet. Bei zylindrischen Zellen mit geeigneten Protoplasten lassen sich diese Volumenveränderungen nach der plasmometrischen Methode von Höfler (1918*a*) einfach bestimmen.

Mit Hilfe des Plasmolysegrads (g) der ist: $\frac{\text{Vakuolevolumen}}{\text{Zellvolumen}}$, und der Konzentration von dem Plasmolytikum, ist das Konzentrationsgefälle zwischen Vakuole und Auszenlösung zu bestimmen.



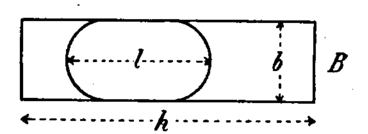


Fig. 1 [1]) Schematische Darstellung der Vergröszerung der Vakuole während der Deplasmolyse. Berechnung des Plasmolysegrades:

$$g = (l - \frac{b}{3}) : h$$

[1]) Nach Huber und Höfler (1930).

Um auch die Grösze der wasserdurchlassenden Oberfläche zu bestimmen, kam ich vor eine Schwierigkeit zu stehen, die ich durch die Wahl des Objekts zu überwinden versucht habe. Als Objekt wählte ich die Epidermiszellen der Innenepidermis der Zwiebelschuppen. Diese Wahl schien in verschiedener Hinsicht glücklich zu sein, weil sich von den Epidermiszellen ein Präparat machen läszt, bei dem man die Zellen nicht beschädigen braucht, während das Objekt der Plasmolyse und Deplasmolyse gut standhält.

Belangreich ist, dasz die Zellen *regelmäszig* geformt sind. Sie sind als Zylinder aufzufassen, sodasz sich aus ihren Abmessungen die verschiedenen Gröszen berechnen lassen.

Ein Teil eines solchen Präparates ist in Fig. 2 schematisch wiedergegeben. Man soll sich vorstellen, dasz man das Präparat so sieht, als würde man es durch das Mikroskop betrachten.

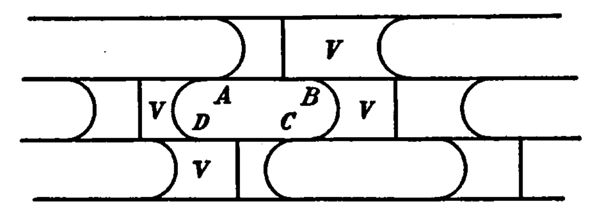


Fig. 2. Plasmolysiertes Präparat, schematisch.

Die Wände, mit denen die Epidermiszellen an die darunterliegenden Gewebezellen grenzen, sind gut permeabel für Wasser und für das Plasmolytikum. Die Auszenwand besitzt aber eine für Wasser undurchdringbare Kutikula.

Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man einen Tropfen Wasser auf ein plasmolysiertes Präparat bringt; die Zellen deplasmolysieren dann nicht.

Wenn nun ein plasmolysiertes Prapärat in Wasser oder

in eine hypotonische Lösung übertragen wird, dann wird *die Oberfläche, durch die Wasser in die Vakuole aufgenommen werden kann, gebildet von*:

1. Den beiden halbkugelförmigen Menisci in der Zelle;
2. Den beiden Seitenoberflächen AB und CD (s. Fig. 2) und
3. Der Oberfläche der Vakuole, die an die Innenwand grenzt.

Der Teil der Vakuole, der an der kutinisierten Auszenwand liegt, wird also nicht mitgerechnet.

Besieht man das Präparat von oben, so würden wir die Innenwand, die an das darunterliegende Gewebe grenzt, die Grundfläche der Vakuole nennen können; der Teil, grenzend an die kutinisierte Auszenwand, die obere Fläche.

Also: die gesamte Oberfläche wird gebildet von den beiden halbkugelförmigen Menisci, von der Grundfläche und von den Seitenflächen der Vakuole. Man kann nun das Wasserquantum, das von der Vakuole aufgenommen wird, aus der Volumensvergröszerung der Vakuole berechnen.

Auch kann man mit Hilfe des Plasmolysegrads die Konzentration der Vakuole berechnen, während die Oberfläche, durch die Wasser aufgenommen wird, in vorher beschriebener Weise zu bestimmen ist. Es muss hierbei bemerkt werden, dasz im letzten Moment der Deplasmolyse die Messungen schwer durchzuführen sind, sodasz im letzten Teil der Deplasmolysekurve Ungenauigkeiten auftreten können. Die Konzentrationszunahme des Zellsaftes, verursacht durch das Eindringen gelöster Stoffe ist wegen des kurzen Zeitraumes, 20 Minuten zu vernachlässigen.

Man kann jetzt *das Wasserquantum,* das von einer bestimmten Oberfläche bei einem bestimmten Druckunterschied von der Vakuole aufgenommen wird, berechnen. Huber u. Höfler stellten nämlich fest, dasz die Deplasmolysegeschwindigkeit nur vom *Protoplasmawiderstand*

gegen Ein- und Austreten des Wassers beherrscht wird. (Huber u. Höfler 1930).

Übrigens soll man die Konzentration der Vorräume V (*Fig. 2*) *kennen.* Ich glaube, dasz es mir gelungen ist nachzuweisen, in welchem Zeitraum die Konzentration des Plasmolytikums in den Vorräumen von dem Deplasmolytikum ersetzt wird. (Siehe *c*, S. 273).

Ich arbeitete nach der Deplasmolysemethode.

Ein Stück Epidermis wurde in einer Rohrzuckerlösung von 0,646 GM plasmolysiert, dann wurde die Deplasmolyse in doppelt über Glas distilliertem Wasser beobachtet. Die Epidermiszellen von Allium cepa sind sehr widerstandsfähig gegen Plasmolyse und Deplasmolyse. Trotzdem untersuchte ich, ob distilliertes Wasser einen schädlichen Einflusz auf das Protoplasma ausübe. Es stellte sich heraus, dasz dies nicht der Fall ist, denn nach der Deplasmolyse war noch immer Rotation zu beobachten und die Zellen lieszen sich nochmals normal plasmolysieren.

Bisweilen stellte ich eine abnormal schnelle Deplasmolyse fest. Ich meine, dasz die Ursache in einer möglichen Beschädigung bei dem Präparieren liege. Solche Zellen wurden nicht für eine Messung verwendet.

Um den Deplasmolyseverlauf messend verfolgen zu können, wurde er mit Hilfe eines Zeiss Universalkinamoapparates kinematographisch festgelegt. Hierbei wurde der Mikrophot benutzt (s. Peterfi 1928, *Methodik der wissenschaftlichen Biologie Bd. 2*) und ein Leitzstativ mit Ok. 2 und Obj. 3. Jede halbe Minute wurde eine Aufnahme gemacht. Der erhaltene Film wurde später auf einen weiszen Schirm projiziert, sodasz ich den Deplasmolyseverlauf mehrerer Zellen eines Präparats messen konnte.

Auf diese Weise war ich imstande, die Oberfläche der Vakuole, durch die Wasser aufgenommen wird, genau zu bestimmen; dies ist unmöglich, wenn man nur mit einem Okularmikrometer arbeitet.

b. Berechnung.

Die projizierten Zellen wurden mit Hilfe eines gläsernen Lineals, das in mm eingeteilt war, bis auf einen halben mm genau gemessen.

Die Vergröszerung war so, dasz 1 mm mit 1,86 μ übereinstimmte.

Die Wasserpermeabilität des Protoplasmas wurde jetzt in einer Zahl ausgedrückt, die angibt, *wieviel Wasser* (in mm^3 am projizierten Bilde gemessen), *in einer halben Minute durch eine bestimmte Oberfläche* von 1 mm^2 (ebenfalls vom projizierten Bilde) *bei einer Druckdifferenz von 1 GM Rohrzuckerlösung* in der Vakuole eindringt. Diese Zahl wurde „*Permeabilitätsfaktor*" genannt und mit „f" angedeutet. Diese Grösze stimmt mit der „*Filtrationsgeschwindigkeit*" von Huber und Höfler überein.

Will man die Wasserpermeabilität in μ, pro Stunde bei 1 Atmosphär Druckdifferenz ausdrücken, so kann man dies umrechnen, weil die Vergröszerung bekannt ist. Der Umrechnungsfaktor, womit der Wert von f multipliziert werden musz, beträgt 8,65. Die Grösze ist in verschiedenen Tabellen angegeben.

Bei der Berechnung ist liniär interpoliert worden, um die Durchschnittsoberfläche und die Durchschnittskonzentration von zwei aufeinanderfolgenden Stadien zu bekommen. Durch die sehr kurzen Zeitintervalle *einer halben Minute* (vgl. Höflers Elementarberechnung, Höfler 1930 S. 326), ist diese Berechnungsweise ausreichend genau.

Ich komme zu der folgenden Berechnung:

Das Wasserquantum, das in einer halben Minute in die Vakuole eindringt, ist dem Volumenunterschied der Vakuole vor und nach dem Ablauf der halben Minute gleich.

Benennen wir die Volumen, *Vakuolevolumen* 1 und *Vakuolevolumen* 2, so ist das *Wasserquantum* gleich dem *Vakuolevolumen* 2 — *Vakuolevolumen* 1. *Der Plasmolysegrad* (g_1) an

einem bestimmten Zeitpunkt (1) ist $g_1 = \dfrac{\textit{Vakuolevolumen 1.}}{\textit{Zellvolumen}}$

Vakuol. 2 — Vakuol. 1 = $(g_2 - g_1) \times$ Zellvol.

Die kugelförmige Oberfläche = $4\ \pi\ r^2/$, ($r = \frac{1}{2}$ Breite).

Die Seitenoberfläche = (AB + CD) × 2r = O × 2r. Siehe Fig. 2. S. 268; O = AB + CD.

Es wurde angenommen, dasz die Höhe der Seitenwände mit der Breite (= 2r) übereinstimmt, die auch im Querschnitt regelmäszigen Abmessungen dieser Zellen in Betracht genommen. Siehe Fig. 3.

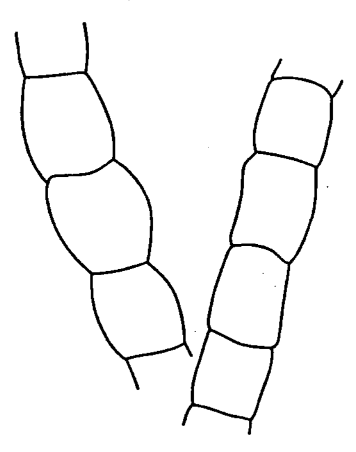


Fig. 3. Epidermiszellen der Zwiebelschuppen von Allium cepa im Querschnitt.

Hierbei kann man den Fehler begehen, die Seitenoberflächen, (die nur einen geringen Teil der totalen Oberfläche bilden) etwas zu grosz zu nehmen. Praktisch übt dieser aber keinen Einflusz auf den Permeabilitätsfaktor aus.

Die Länge der Vakuole wurde mit l angedeutet, das Stadium $_1$ mit l_1 und das Stadium $_2$ mit l_2.

Die Grundfläche der Vakuole durch die Wasser permeieren kann ist (l — 2r) × 2r.

Während des Verlaufs der aufeinanderfolgenden Stadien l_1 und l_2 ist die Durchschnittsgrundfläche =

$$\frac{l_1 - 2r + l_2 - 2r}{2} \times 2r.$$

So erhält man für f:

$$f = \frac{(g_2 - g_1) \times \text{Zellvolumen}}{\left(4\pi\, r^2 + \frac{l_2 + l_1 - 4r}{2} \times 2r + O \times 2r\right) \text{Durchschn. Konz. Vak.}}$$

Die Konzentration der Vakuole 1 $= \frac{1}{g_1} \times$ Konzentration Grenzplasmolyse. Konzentration Grenzplasmolyse $=$ G, (Endgrad der Plasmolyse) $\times$ Konzentration Plasmolytikum. Der Endgrad der Plasmolyse G, (der Gleichgewichtszustand nach der Plasmolyse), wurde mittels graphischer Interpolation erhalten [1]; also durch den Schnittpunkt der Deplasmolysekurve und der Ordinate zu suchen. Der Durchschnittswert der Konzentration der Vakuole ist der Mittelwert zweier Stadien, z.B. (Vakkonz. 1 + Vakkonz. 2) : 2.

c. *Die Geschwindigkeit, mit der eine Rohrzuckerlösung aus den Vorräumen weggespült wird.*

Bei der obenstehenden Berechnung wurde angenommen, dasz sich während der Deplasmolyse reines Wasser in den Vorräumen V (s. Fig. 2), das sind die Räume zwischen der Zellwand und der kontrahierten Vakuole, befindet.

Ich glaube auf Grund der folgenden Versuche, dasz dies tatsächlich der Fall ist. Bei 27 Vorversuchen fand ich bei Deplasmolyse in Wasser von 15° C. nach vorhergehender Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung von 0,646 G M, als Mittelwert eine Deplasmolysezeit von ca. 8 Minuten. Das Präparat wurde nach einem Aufenthalt von 15 Minuten im Deplasmolytikum mit Hilfe einer Pinzette in einem Wassergefäsz einige Male hin und her bewogen und dann wurde die Deplasmolyse auf einem Objektträger in Wasser beobachtet. Schon vorher wurde festgestellt, dasz nach 15 Minuten Aufenthalt im Deplasmolytikum der Plasmolyseendgrad erreicht wird.

Um die Zeit, in der die Zuckerlösung aus den Vorräumen weggespült wird zu bestimmen, arbeitete ich in folgender Weise. Nach 15 Minuten wurde das Präparat

[1]) Ein Fehler hierbei begangen, äuszert sich in allen Konzentrationen in demselben Sinne und ändert also nichts an dem Verlauf der Kurve des Permeabilitätsfaktors.

aus dem Plasmolytikum herausgenommen (dann 30 Sekunden lang in Wasser hin und her bewogen, darauf wurde das anhängende Wasser mittels eines Filtrierpapiers schnell entfernt und schlieszlich wurde *die Deplasmolyse in Paraffinöl beobachtet*. Ehe das Präparat in einem Tropfen Paraffinöl auf dem Objektträger beobachtet wurde, wurde es noch schnell in einem Gefäsz mit Paraffinöl hin und her bewogen, um die noch anhängenden Wassertröpfchen zu entfernen. Der Deplasmolyseverlauf wird durch Fig. 4 graphisch dargestellt.

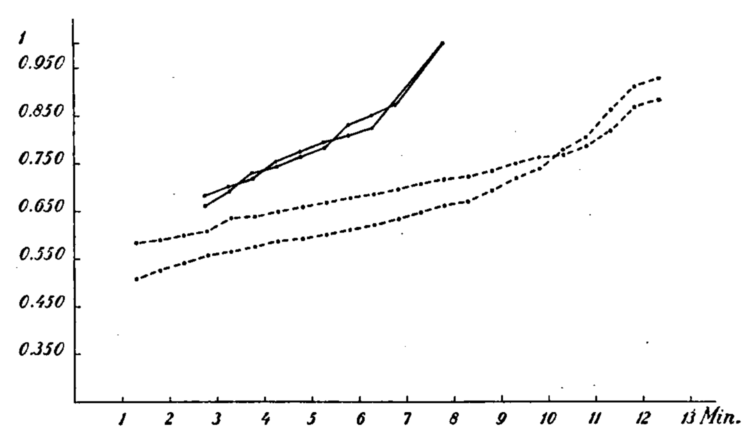


Fig. 4. Fortspülung einer Zuckerlösung aus den Vorräumen. Die gezogenen Linien zeigen den Deplasmolyseverlauf zweier Zellen, die 15 Min. in einer 0,646 GM Saccharoselösung plasmolysiert waren. Nach Plasmolyse wurden sie 30 Sek. in Wasser gespült und nachdem das anhängende Wasser mit feuchtem Filtrierpapier entfernt worden war, wurden sie zum Deplasmolysieren in Paraffinöl übertragen. Die punktierten Linien zeigen den Deplasmolyseverlauf zweier Zellen, die in genau derselben Weise behandelt wurden wie die obengenannten, mit dem Unterschied, dasz diese nur 5 Sek. in Wasser gespült wurden. Temperatur 17° C.

In der graphischen Darstellung sind auf der Ordinate die Plasmolysegrade und auf der Abzisse die Zeit, in Minuten ausgedrückt, angegeben. Die beiden gezogenen

Linien geben den Deplasmolyseverlauf zweier dicht beieinander liegender Zellen aus einem Präparat. Dieses Präparat wurde 30 Sekunden in Wasser gespült, ehe es in Paraffinöl übertragen wurde. Man kann beobachten, dasz der Deplasmolyseverlauf in 7 Min. 45 Sek. erfolgt, d.h. eben so schnell wie bei Zellen, die fortwährend mit Wasser in Berührung waren. Der Anfang der Kurven liegt bei 2 Min. 45 Sek., d.h. dasz nach dem Herausholen aus dem Plasmolytikum 2 Min. 45 Sek. vergangen sind, bevor ich die ersten Aufnahmen habe machen können.

Die punktierten Linien [1]) geben den Deplasmolyseverlauf zweier Zellen aus einem Präparat, das nur 5 Sekunden in Wasser gespült und dann in Paraffinöl deplasmolysiert worden ist. Die Zellen brauchten gut 12 Minuten zum Deplasmolysieren. Bei diesem Versuch war ich imstande, nach 1 Min. 20 Sek. die erste Aufnahme zu machen.

Dasz aller Zucker schon in 30 Sek. aus den Vorräumen weggespült ist, wird durch die Deplasmolysegeschwindigkeit, die der Deplasmolysegeschwindigkeit in Wasser ungefähr gleich ist, bewiesen. Wäre nicht aller Zucker aus den Vorräumen entfernt, so würde die Konzentration in den Vorräumen während der Deplasmolyse stets gröszer werden, weil die Vakuole Wasser aufnimmt. Dies würde zur Folge haben, dasz das Konzentrationsgefälle kleiner und der Deplasmolyseverlauf langsamer wird.

Wir sehen, dasz das Präparat, das nur 5 Sek. in Wasser gespült wurde, gute 12 Min. braucht um zu deplasmolysieren. Dies kommt daher, dasz nicht aller Zucker aus den Vorräumen weggespült ist. Das Konzentrationsgefälle ist geringer.

---

[1]) In der Vorl. Mitt. sind die punktierten Linien unglücklicherweise etwas zu weit durchgezogen.

§ 2. Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung und der Deplasmolyseverlauf in distilliertem Wasser.

Mit der obigen Methode läszt sich jetzt der Deplasmolyseverlauf analysieren. Das Wasserquantum, das bei einer Druckdifferenz von 1 GM Rohrzuckerlösung pro halbe Minute durch eine bestimmte Oberfläche von der Vakuole aufgenommen wird, ist zu berechnen. Mit anderen Worten, *der Permeabilitätsfaktor läszt sich für jede halbe Minute bestimmen.*

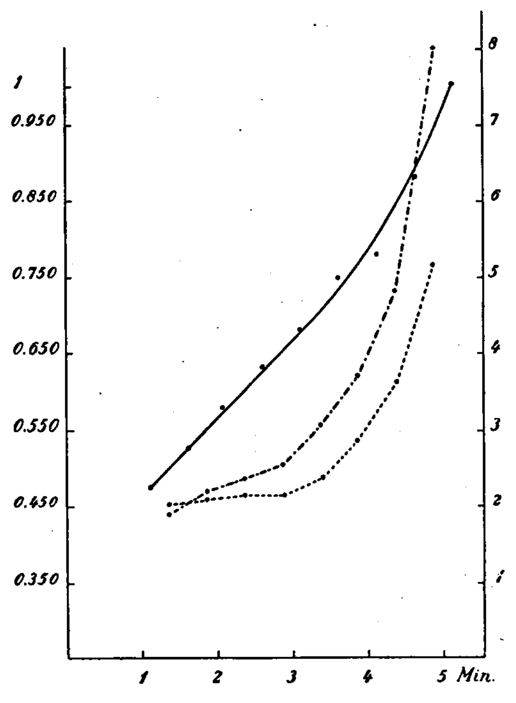


Fig. 5. Linke Ordinate: die Plasmolysegrade. Abzisse: die Zeit. Rechte Ordinate: der Permeabilitätsfaktor. Die gezogene Linie für den Deplasmolyseverlauf. Die —.—.—. Linie zeigt den Permeabilitätsfaktor, der mittels der an Wasser grenzenden Oberfläche berechnet wurde, die punktierte Linie zeigt den Permeabilitätsfaktor, mit der ganzen Vakuoleoberfläche berechnet.

Ein Präparat der Innenepidermis der Zwiebelschuppen wurde 15 Minuten lang in einer 0,646 GM Rohrzuckerlösung plasmolysiert. Danach wurde es zum Deplasmolysieren in doppelt distilliertes Wasser übertragen. Temperatur 15—16° C. Der Deplasmolyseverlauf wurde kinematographisch festgelegt; nach einer Minute und fünf Sekunden konnte die erste Aufnahme gemacht werden.

So wurde der Deplasmolyseverlauf an vielen Zellen, stets mit demselben Resultat, beobachtet.

TABELLE IV.

Präparat, 15 Min. in einer 0,646 GM Saccharoselösung plasmolysiert. Deplasmolyse in doppelt distilliertem Wasser. Temp. 16° C. Präparat 20/5/31 No. 1 Zelle 4, Länge der Zelle : 110, Breite der Zelle : 52.

Zeit	Länge der Vakuole	Seiten-Oberfläche (O)	Plasmolyse-grad[1]	Konzentr. d. Vakuole	f, Berechnet m.d. an Wasser grenzenden Oberfl.	Filtrations-Geschw. in μ/St./1 Atm.	f, Berechnet m. d. totalen Oberfl.	Filtrations-Geschw. in μ/St./1 Atm.
0 Min. 0 Sek. ...			0,375	0,646				
1 „ 5 „ ...	69	62	0,475	0,510	1,92	16,7	2,00	17,1
1 „ 35 „ ...	75	54	0,525	0,461	2,20	18,4	2,16	18,0
2 „ 5 „ ...	81	47	0,577	0,420	2,37	19,8	2,15	17,9
2 „ 35 „ ...	87	42	0,628	0,386	2,56	21,4	2,15	17,9
3 „ 5 „ ...	92	28	0,678	0,357	3,05	25,5	2,35	19,6
3 „ 35 „ ...	99	22	0,732	0,329	3,74	31,3	2,88	24,1
4 „ 5 „ ...	102	35	0,795	0,305	4,80	40,2	3,61	30,2
4 „ 35 „ ...	110	32	0,873	0,277	8,04	67,3	5,15	43,0
5 „ 5 „ ...	—	20	1,00	0,242				

Als Beispiel möge folgendes dienen. Der Deplasmolyseverlauf einer Zelle aus einem solchen Präparat wird in Figur 5 und Tabelle IV gezeigt.

In der graphischen Darstellung sind auf der linken Ordinate die Plasmolysegrade, auf der Abzisse die Zeiten,

[1]) Die Zahlen der Plasmolysegraden wurden an der Kurve abgelesen.

in denen die Deplasmolyse erfolgt, eingesetzt. Die obere gezogene Linie zeigt den Deplasmolysegang. An dem Verlauf dieser Kurven ist zu sehen, dasz *die Deplasmolyse je länger je schneller erfolgt.* Die Ursache könnte darin liegen, dasz die Oberfläche der Vakuole, wodurch Wasser eintreten kann, während der Deplasmolyse gröszer wird; dagegen wird die Saugkraft der Vakuole kleiner. Während der beschleunigte Deplasmolysegang vielleicht seinen Grund darin hat, dasz je mehr die Deplasmolyse fortschreitet desto mehr Wasser pro Oberfläche-element durchgelassen wird.

Letzteres muszte aus der Berechnung der Permeabilitätsfaktor erfolgen. Der Permeabilitätsfaktor wurde für jede halbe Minute des Deplasmolyseverlaufs ausgerechnet. Dabei erwies sich, dasz dieser während dieses Vorganges zunimmt.

Dies anschaulich darzustellen, wurde der Permeabilitätsfaktor auf die rechte Ordinate eingesetzt und mit einer —.—.—.— Linie angegeben. Der Verlauf dieser Linie zeigt im Verhältnis zu dem Fortschreiten der Deplasmolyse eine starke Steigung.

Man könnte noch einwerfen, dasz das Wasser nicht nur durch die an Wasser grenzenden Oberflächen der Vakuole eintritt, sondern dasz es so schnell von den Zellwänden aufgesogen wird, dasz die Vakuole praktisch ganz von Wasser umgeben ist.

Dasz dies der Fall sein würde und dasz auch die obere Fläche der Vakuole, die fest an dem durch eine Kutikula impermeablen oberen Wand angeschmiegt liegt, als wasserdurchlassende Oberfläche zu betrachten wäre, kommt mir unwahrscheinlich vor. *Trotzdem wurde diese Möglichkeit berücksichtigt. Der Permeabilitätsfaktor wurde auch für den Fall, dasz die ganze Vakuoleoberfläche Wasser aufnehmen würde, berechnet.* Dieser Permeabilitätsfaktor wurde in der Figur 5 punktiert gezeichnet. Man sieht sofort, dasz auch diese Linie während des Deplasmolyseverlaufs ansteigt. Das heiszt also, nehmen wir die wasseraufnehmende Ober-

fläche so grosz wie nur möglich an, so ist während der Deplasmolyse doch eine Permeabilitätszunahme zu beobachten.

In Figur 6 und Tabelle V ist der Deplasmolyseverlauf einer Zelle wiedergegeben, die sich in gleichen Umständen wie die Zelle aus Figur 5 befand; mit diesem Unterschied aber, dasz der Deplasmolyseverlauf bei 20° C. erfolgte.

Der Temperatureinflusz macht sich durch den beschleunigten Deplasmolysegang gut bemerkbar. In der Tabelle wurde die Filtrationsgeschwindigkeit in μ pro Stunde, bei *einer* Atmosphär Druckdiferenz ausgedrückt [1]).

Aus dem Verlauf der Kurven läszt sich schlieszen:

a. *Dasz der Protoplasmawiderstand im Einklang mit* Huber und Höfler *die Deplasmolysegeschwindigkeit bestimmt.*

b. *Während der Deplasmolyse nimmt die Wasserpermeabilität des Protoplasmas zu.*

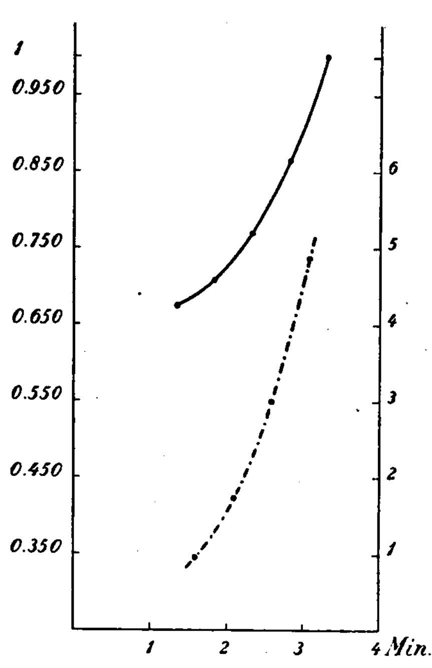


Fig. 6. Deplasmolyseverlauf in destilliertem Wasser nach Plasmolyse in 0,646 GM Saccharose. Temp. 20° C. Auf der Ordinate ist der Plasmolysegrad, auf der Abzisse die Zeit eingesetzt. Die —.—.—. Linie zeigt die Veränderung des Permeabilitätsfaktors.

[1]) Beim Umrechnen des osmotischen Drucks in Atmosphären wurde die Tabelle von Ursprung und Blum benutzt. (Ursprung u. Blum 1916).

TABELLE V.

Präparat, 15 Min. in 0,646 GM Saccharose plasmolysiert. Deplasmolyse in distilliertem Wasser. Temp. 20° C. Präparat 17/12/31 No. 6 Zelle 3, Länge der Zelle: 159, Breite der Zelle: 28.

Zeit	Länge Vakuole	Seiten-oberfl. (O)	Plasmgr.	Konzentr. Vakuole	f.	Filtrgeschw. in μ/St./1 Atm.
0 Min. 0 Sek. ..			0,626	0,646		
1 „ 20 „ ..	117	35	0,675	0,613	0,96	8
1 „ 50 „ ..	122	35	0,710	0,569	1,77	15
2 „ 20 „ ..	132	25	0,770	0,525	3,03	25
2 „ 50 „ ..	147	15	0,865	0,467	4,93	41
3 „ 20 „ ..	159	—	1,00	0,404		

§ 3. Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung und der Deplasmolyseverlauf in einer verdünnten Rohrzuckerlösung.

Bei der Wasseraufnahme der normalen Pflanzenzelle wird das Konzentrationsgefälle meistens wohl nicht so grosz sein, wie das bei den im vorigen Paragraph erwähnten Versuchen der Fall war. Man könnte hierbei bemerken, dasz die Verhältnisse, in denen die Versuchszellen aus Paragraph 2 das Wasser aufnahmen, mehr oder weniger abnormal waren. Um diese Einwände zu entkräftigen wurde die Wasseraufnahme auch bei geringerem Konzentrationsgefälle bestimmt. Bei diesen Versuchen liesz ich die Präparate nicht in distilliertem Wasser, sondern in einer Rohrzuckerlösung von 0,2 GM deplasmolysieren. Das Resultat dieser Versuche wird in der Tabelle VI und in der Figur 7 graphisch dargestellt.

Betrachten wir den Deplasmolyseverlauf einer solchen Zelle, so sehen wir *wieder eine Steigung der Deplasmolysekurve.* Die Linie, die die Veränderung des Permeabilitäts-

faktors angibt, zeigt zuerst eine langsame Steigung, die später stärker wird.

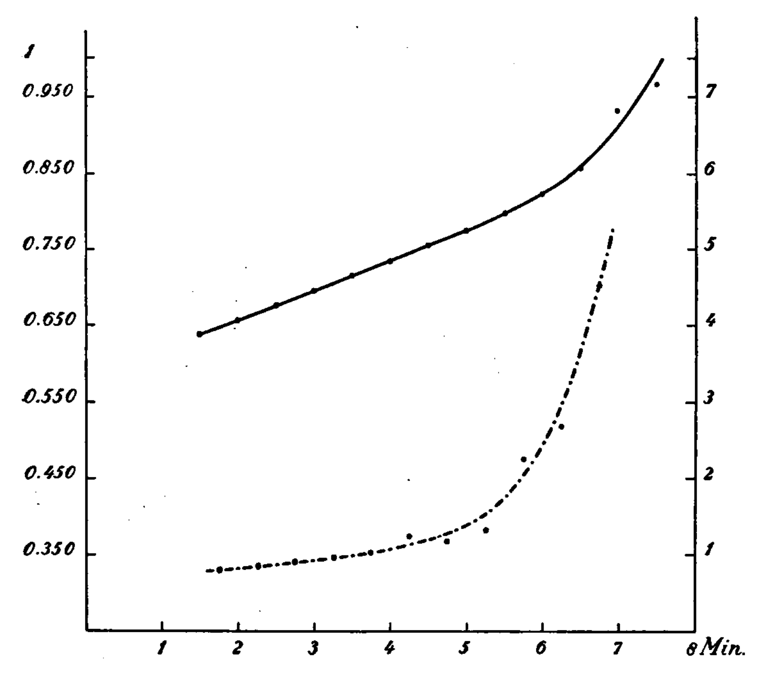


Fig. 7. Präparat in 0,646 GM Saccharoselösung plasmolysiert, nachher in 0,2 GM Saccharoselösung deplasmolysiert. Temp. 20° C. Ordinate: der Plasmolysegrad. Abzisse: die Zeit. Die gezogene Linie zeigt den Deplasmolyseverlauf, die —.—.—. Linie die Veränderung des Permeabilitätsfaktors.

Indem wir den Deplasmolyseverlauf dieser Zelle vergleichen wollen mit dem einer Zelle, die in distilliertem Wasser deplasmolysierte, sich sonst aber unter gleichen Umständen befand, so haben wir die *Figuren 6 und 7 mit einander zu vergleichen.* Die Temperatur war auch bei diesen Versuchen dieselbe, nämlich 20° C. Vergleichen wir die beiden Figuren, so sehen wir, dasz die Deplasmolyse in der Saccharoselösung mehr als 7 Minuten dauert. Dies

ist deshalb begreiflich, weil das Konzentrationsgefälle geringer ist. Sowohl bei dem Präparat, das in einer 0,2 GM Rohrzuckerlösung deplasmolysiert, als auch bei dem, das deplasmolysiert in distilliertem Wasser, sehen wir eine Steigung des Permeabilitätsfaktors während des Deplasmolyseverlaufs. Der Permeabilitätsfaktor steigt sogar bis zu 5,5. Dieser Endwert scheint mir nicht sehr zuverlässig zu sein, weil es schwer ist, den Endverlauf der Kurve genau zu bestimmen; siehe das dies bezüglich Gesagte auf S. 269 bei der Besprechung der Methode. *Es ist jedoch wohl gewisz, dasz auch bei Deplasmolyse in einer 0,2 GM Saccharoselösung eine Zunahme des Permeabilitätsfaktors auftritt.*

TABELLE VI.

Präparat, 15 Min. in 0,646 GM Saccharose plasmolysiert. Deplasmolyse in 0,2 GM Saccharose. Temp. 20° C. Präparat 9/2/32 No. 1 Zelle 1, Länge der Zelle: 157, Breite der Zelle: 41.

Zeit	Länge Vakuole	Seiten-oberfl. (O)	Plasmgr.	Konzentr. Vakuole	f.	Filtrgeschw. in μ/St./1 Atm.
0 Min. 0 Sek. ..			0,585	0,646		
1 „ 30 „ ..	114	105	0,639	0,591	0,82	7
2 „ — „ ..	117	100	0,658	0,574	0,86	7
2 „ 30 „ ..	120	95	0,677	0,558	0,91	8
3 „ — „ ..	123	90	0,696	0,543	0,96	8
3 „ 30 „ ..	126	80	0,715	0,528	1,08	9
4 „ — „ ..	129	70	0,735	0,514	1,28	11
4 „ 30 „ ..	133	60	0,757	0,499	1,19	10
5 „ — „ ..	135,5	50	0,778	0,488	1,33	11
5 „ 30 „ ..	139	40	0,798	0,473	2,25	19
6 „ — „ ..	143	35	0,825	0,458	2,68	22
6 „ 30 „ ..	148	30	0,860	0,439	4,63	39
7 „ — „ ..	153 fl.	25	0,915	0,413	7,04	59
7 „ 30 „ ..	157 fl.	20	0,985	0,384		
8 „ — „ ..			1,00	0,378		

§ 4. Plasmolyse in einer balancierten Salzlösung und der Deplasmolyseverlauf in distilliertem Wasser.

Bei den vorigen Versuchen erfolgte die Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung und die Deplasmolyse in Wasser oder in einer verdünnten Rohrzuckerlösung. Daraus ging hervor, dasz je weiter die Deplasmolyse fortschreitet, desto schneller erfolgt sie. Dieser schnellere Verlauf wird durch die Zunahme des Permeabilitätsfaktors, also die Zunahme der Wasserpermeabilität und durch die Vergröszerung der Oberfläche, durch die Wasser aufgenommen werden kann, verursacht. Dagegen wird das Konzentrationsgefälle kleiner.

Es erhebt sich nun die Frage: *wie ist die Zunahme der Wasserpermeabilität zu erklären?*

Im Abschnitt II, § 5 wurde gezeigt, dasz der Deplasmolyseverlauf in einer 0,2 GM Saccharoselösung länger dauert als in einer damit isotonischen Lösung *eines* Salzes.

Wir könnten uns nun vorstellen, dasz die Zunahme der Wasserpermeabilität durch das allmähliche Aufheben des Zuckereinflusses verursacht wird. Der Deplasmolyseverlauf wurde deswegen nach Plasmolyse in *einer balancierten Brennerschen Salzlösung,* die mit einer 0,646 GM Saccharoselösung isotonisch war, nachgegangen. Deplasmolyse erfolgte in distilliertem Wasser, die Temperatur betrug 16° C.

Die Versuchsverhältnisse waren also dieselben wie die bei den vorigen Versuchen beschriebenen; jetzt wurde aber die Zuckerlösung durch die balancierte Salzlösung ersetzt. Die Zusammenstellung dieser Lösung ist auf S. 255 angegeben. In der Tabelle VII und in der graphischen Figur 8 ist das Resultat dieses Versuches wiedergegeben.

Es ist an Figur 8 zu sehen, dasz die Kurve, die den Deplasmolyseverlauf darstellt, den gleichen Gang wie nach Deplasmolyse in einer Rohrzuckerlösung zeigt. (Vgl.

Fig. 5 u. Tab. IV). Die Linie, die den Permeabilitätsfaktor angibt, zeigt einen etwas abweichenden Verlauf, der darin zum Ausdruck kommt, dasz der mehr oder weniger flach verlaufende erste Teil der Kurve fehlt. Wahrscheinlich liegt die Ursache darin, dasz es erst nach 2½ Minuten möglich war, die erste Aufnahme zu machen, infolgedessen der Anfang nicht beobachtet wurde.

Während des Deplasmolyseverlaufs nimmt die Wasserpermeabilität also nicht nur nach Plasmolyse in einer Zuckerlösung zu, sondern auch nach Plasmolyse in einer balancierten Salzlösung.

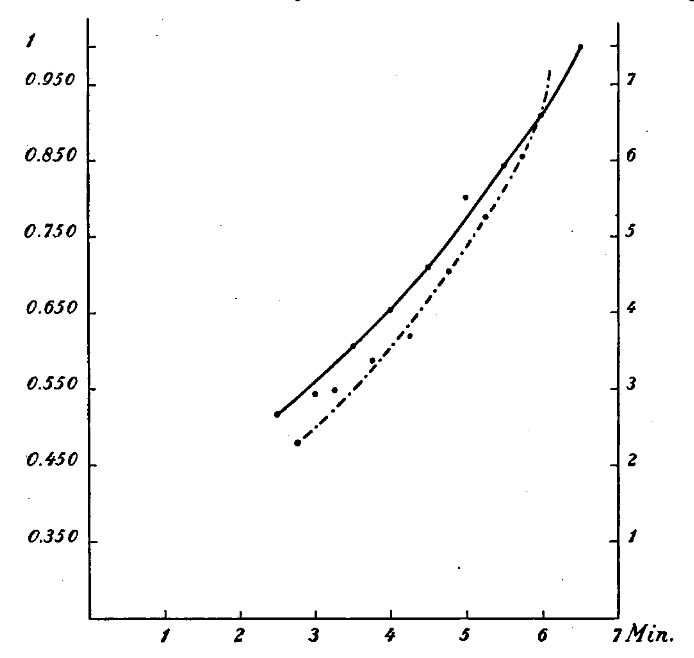


Fig. 8. Präparat in einer balancierten Salzlösung, isotonisch mit 0,646 GM Saccharose plasmolysiert. Deplasmolyse in distilliertem Wasser. Temp. 16° C. Auf der linken Ordinate ist der Plasmolysegrad, auf der Abzisse die Zeit, auf der rechten Ordinate der Permeabilitätsfaktor eingesetzt. Die gezogene Linie gibt den Deplasmolyseverlauf an, die —.—.—. Linie zeigt die Veränderung des Permeabilitätsfaktors.

TABELLE VII.

Präparat, in einer balancierten Brennerschen Lösung, isotonisch mit 0,646 GM Sacch., plasmolysiert. Deplasmolyse in destilliertem Wasser. Temp. 16° C. Präparat 22/4/32 No. 1 Zelle 1, Länge der Zelle: 194, Breite der Zelle: 66.

Zeit	Länge Vakuole	Seiten-oberfl. (O)	Plasmgr.	Konzentr. Vakuole	f.	Filtrgeschw. in μ/St./1 Atm.
0 Min. 0 Sek. ..			0,375	0,646		
2 „ 30 „ ..	122	85	0,520	0,466		
3 „ — „ ..	128	100	0,557	0,435	2,30	19
3 „ 30 „ ..	140,5	105	0,603	0,400	3,00	25
4 „ — „ ..	149	125	0,655	0,370	3,39	28
4 „ 30 „ ..	159	130	0,710	0,341	3,68	31
5 „ — „ ..	167 fl.	135	0,772	0,314	4,55	38
5 „ 30 „ ..	175 „	140	0,840	0,287	5,27	44
6 „ — „ ..	188 „	150	0,915	0,266	6,09	51
6 „ 30 „ ..	194 „	160	1,00	0,242	8,55	72

§ 5. Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung, an der KCnS hinzugefügt wurde, und der Deplasmolyseverlauf in KCnS.

Nachdem wir den Deplasmolyseverlauf und die Veränderung des Permeabilitätsfaktors nach Behandlung mit verschiedenen Lösungen gesehen haben, stellen wir uns die Frage, wie diese Beide sich verhalten werden, wenn wir das Protoplasma dem KCnS-Einflusz aussetzen würden.

Auf das Protoplasma wirkt *jetzt das quellungsbefördernde KCnS ein.* Das Plasmolytikum enthält KCnS bis zu einer Konzentration isotonisch mit einer 0,2 GM Saccharoselösung und auch Saccharose, sodasz die Gesamtlösung mit einer 0,646 GM Saccharoselösung isotonisch ist.

In dieser Lösung werden die Präparate 15 Minuten lang plasmolysiert und nachher erfolgt die Deplasmolyse

in einer mit einer 0,2 GM Saccharoselösung isotonischen KCnS-Lösung. Die Temperatur beträgt 16° C. Der Deplasmolyseverlauf wird hinsichtlich der Isotonie unter gleichen Umständen in einer Saccharoselösung (vgl. § 3 von diesem Abschnitt) beobachtet. Jetzt aber beträgt die Temperatur 20° C.

Das Resultat läszt sich am besten durch Figur 9 und Tabelle VIII, die als Beispiel dienen mögen, anschaulich machen.

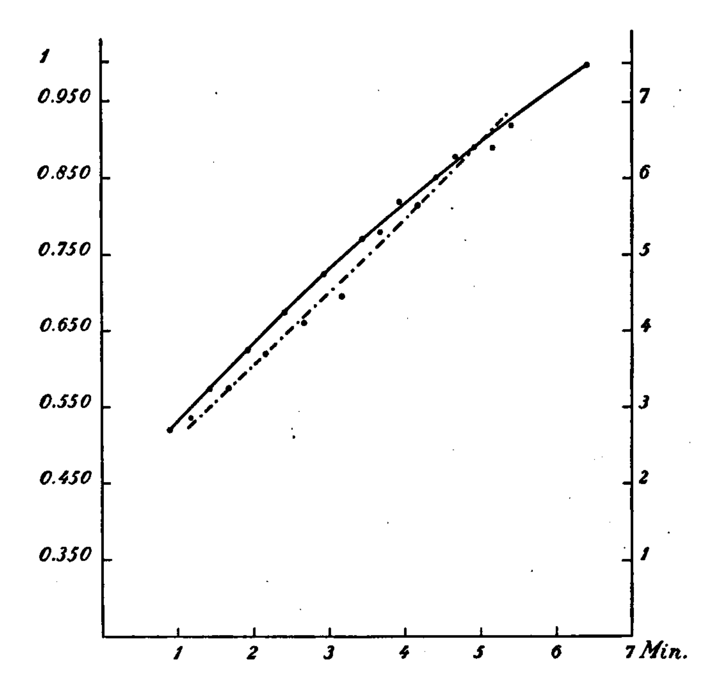


Fig. 9. Präparat, plasmolysiert in einer Lösung, die KCnS und Saccharose enthielt und isotonisch war mit 0,646 GM Saccharose. Deplasmolyse in einer KCnS-Lösung isotonisch mit 0,2 GM Saccharose. Temp. 16° C. Linke Ordinate: der Plasmolysegrad. Abzisse: die Zeit. Rechte Ordinate: der Permeabilitätsfaktor. Die gezogene Linie für den Deplasmolyseverlauf; die —.—.—. Linie für die Veränderung des Permeabilitätsfaktors.

TABELLE VIII.

Präparat plasmolysiert in einer Lösung, die KCnS und Saccharose enthielt und isotonisch war mit 0,646 GM Sacch. Deplasmolyse in KCnS, isotonisch mit 0,2 GM Sacch. Temp. 16° C. Präparat 26/4/32 No. 1, Zelle 1, Länge der Zelle: 160, Breite der Zelle: 30.

Zeit	Länge Vakuole	Seiten-oberfl. (O)	Plasmgr.	Konzentr. Vakuole	f.	Filtrgeschw. in μ/St./1 Atm.
0 Min. 0 Sek. ..			0,375	0,646		
0 „ 50 „ ..	93	90	0,519	0,467		
					2,87	24
1 „ 20 „ ..	102	85	0,573	0,423		
					3,25	27
1 „ 50 „ ..	110	80	0,625	0,388		
					3,69	31
2 „ 20 „ ..	118	70	0,675	0,359		
					4,13	35
2 „ 50 „ ..	126	70	0,723	0,335		
					4,45	37
3 „ 20 „ ..	133	65	0,768	0,315		
					5,35	45
3 „ 50 „ ..	141	50	0,808	0,299		
					5,67	47
4 „ 20 „ ..	146	55	0,850	0,285		
					6,29	53
4 „ 50 „ ..	152	55	0,890	0,272		
					6,43	54
5 „ 20 „ ..	157	60	0,927	0,262		
5 „ 50 „ ..	—		—			
6 „ 20 „ ..	—		1,00			

An der Deplasmolysekurve (der gezogenen Linie) sehen wir, dasz die Deplasmolyse eine weniger starke Krümmung zeigt. Die Linie des Permeabilitätsfaktors hat die Eigentümlichkeit, dasz ihr Anfangspunkt nach 1 Min. 35 Sek. schon bei 2,87 liegt. Also *schon zu Beginn der Deplasmolyse ist die Wasserpermeabilität des Protoplasmas grosz.* Weiter verläuft diese Linie fast gerade und weist keine ansteigende Krümmung wie die vorigen Kurven auf.

Dasz KCnS einen sehr starken Einflusz auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas ausübt, wird am besten verständlich, wenn wir Fig. 9 und Fig. 7 mit einander vergleichen. Die Zelle, in Fig. 7 dargestellt, war nur der Saccharoselösung ausgesetzt. Die isotonischen Verhältnisse waren dieselben wie in diesem Fall, während die Temperatur

des mit KCnS behandelten Präparats 16° C. betrug. Bei dem Saccharosepräparat betrug die Temperatur 20° C.

In der Zuckerlösung fängt der Permeabilitätsfaktor tief bei 0,8 an nach 1 Min. 45 Sek.; in KCnS beträgt dieser Faktor dann schon gut 3. Das Zunehmen des Permeabilitätsfaktors in Rohrzucker und in KCnS ist fast gleich, (s. Tabelle IX), wir dürfen aber dabei den Temperaturunterschied nicht vergessen.

Dieser Versuch mit KCnS wurde bei 16° C. gemacht, weil bei 20° C. der schädliche KCnS-Einflusz noch gröszer sein würde.

Aus dem Vorhergehenden kann man den Schlusz ziehen, dasz KCnS die Wasserpermeabilität des Protoplasmas stark erhöht.

§ 6. Besprechung der Resultate in Bezug auf die Literatur.

Bei den in den vorigen Paragraphen erwähnten Versuchen gelangten wir zu folgenden Resultaten.

a. *Der Widerstand des Protoplasmas bestimmt die Geschwindigkeit des Deplasmolyseverlaufs.*
b. *Während des Deplasmolyseverlaufs in Wasser nimmt die Wasserpermeabilität des Protoplasmas nicht nur nach Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung, sondern auch nach Plasmolyse in einer balancierten Salzlösung zu.*
c. *Die Wasserpermeabilitätszunahme des Plasmas erfolgt ebenfalls, wenn die Deplasmolyse in einer verdünnten Rohrzuckerlösung stattfindet, sie ist dann aber geringer.*
d. *Die Wasserpermeabilität des Protoplasmas ist schon zu Beginn des Deplasmolyseverlaufs auszerordentlich grosz, wenn das Protoplasma dem quellungfördernden Einflusz von KCnS ausgesetzt ist.*

Es folgt nun eine zusammenfassende Tabelle der Veränderungen der Wasserpermeabilität des Plasmas während des Deplasmolyseverlaufs.

TABELLE IX.

Uebersicht über die Veränderungen der Permeabilitätsfaktoren zwischen der zweiten und sechsten Minute in den verschiedenen Lösungen.

Plasmolytikum / Deplasmolytikum	Temperatur 16° C			Temperatur 20° C	
	Rohrz. / Wasser	Brenner Lös. / Wasser	Rohrz. + KCnS / KCnS	Rohrz. / Wasser	Rohrz. / Rohrz.
Zeit	Permfakt.	Permfakt.	Permfakt.	Permfakt.	Permfakt.
2 Min. ..	2,0		3,5	1,5	0,8
3 „ ..	2,4	2,5	4,5	4,5	0,9
4 „ ..	3,7	3,5	5,5	∞	1,2
5 „ ..	8,0	4,8	6,5		1,4
6 „ ..		6,0			2,0

Diese Tabelle wurde mit Hilfe der graphischen Darstellungen hergestellt. Wir können an dieser Tabelle den Einflusz der Temperatur und des osmotischen Gefälles auf die Veränderungen des Permeabilitätsfaktors gut verfolgen. Nach Plasmolyse in einer Lösung, die Rohrzucker und KCnS enthält, ist der Permeabilitätsfaktor schon nach 2 Minuten 3,5. Nach 5 Minuten ist der Permeabilitätsfaktor bei 16° C. bis 6,5 gestiegen.

Wir können die Veränderung des Permeabilitätsfaktors auch in der Geschwindigkeit, mit der das Wasser durch das Plasma diffundiert, ausdrücken in μ, pro Stunde, bei einer Atmosphär Druckdifferenz, vgl. S. 271. Mit den Zahlen der Tabelle IX wurde dies berechnet und zusammengestellt in Tabelle X.

TABELLE X.

Plasmolytikum	Deplasmolytikum	Zeit	Filtrat. Geschwind. in μ/Stunde/1 Atm.	Temp.
Rohrz.	Wasser	2 Min.—5 Min.	17—69	16°
Brenner Lös.	Wasser	3 „ —6 „	22—52	16°
Rohrz. + KCnS	K Cn S	2 „ —5 „	30—56	16°
Rohrz.	Wasser	2 „ —3 „	13—39	20°
Rohrz.	Rohrz.	2 „ —6 „	7—19	20°

Diese Zahlen stimmen mit den von Huber und Höfler und Lillie (1915) gefundenen gut überein. Huber und Höfler fanden bei den Wasserblättern der Salvinia 33 μ /Stunde/ 1 Atmosphär. Lillie fand bei den Eiern der Arabica 42 μ /Stunde/ 1 Atm.

Dasz tatsächlich eine Erhöhung der Permeabilität auftritt, ist deshalb begreiflich, weil die Zunahme des Permeabilitätsfaktors auch erfolgt, wenn die wasserdurchlassende Oberfläche so grosz wie möglich genommen wird. Diese Zunahme ist gleich schnell wie die des Permeabilitätsfaktors in einer Rohrzuckerlösung bei 20° C., sie steigt von 0,8 bis 1,4. Dies deutet darauf hin, dasz KCnS seinen Einflusz nicht so sehr auf *die Geschwindigkeit,* womit der Permeabilitätsfaktor sich ändert, *sondern auf dessen Grösze* ausübt. Die Veränderung des Permeabilitätsfaktors könnte von dem osmotischen Gefälle abhängen (Vgl. S. 294).

Es ist nun die Frage, wodurch wird die Erhöhung der Wasserpermeabilität des Plasmas während des Deplasmolyseverlaufs verursacht?

Die Permeabilitätszunahme, wie sie in meinen Versuchen gezeigt wurde, wird hauptsächlich auf *die Veränderungen in dem Zustand* des Protoplasmas während der Deplasmolyse beruhen. Zum Teile kann aber hierbei die Dickeabnahme der Plasmaschicht während der Deplasmolyse eine Rolle spielen; die Dicke der Plasmaschicht musz nämlich kleiner sein, weil bei der Vergröszerung der Vakuole eine gleiche Plasmamenge ein gröszeres Volumen umgibt. Lepeschkin (1927) hat angenommen, dasz die Schnelligkeit der Permeabilität von der Dicke der Plasmaschicht abhängt.

Um nachzugehen, um wieviel das Protoplasma während der Deplasmolyse an Dicke verliert, wurde dies ausgerechnet für einen bestimmten Fall: Zelle 1, Präparat 20/5/30, No. 1, wovon der Deplasmolyseverlauf in Figur 5 und in Tabelle IV dargestellt wurde. Es wurde angenommen,

dasz die Dicke des Plasmas zu Beginn der Deplasmolyse 2 μ betrug, am Ende der Deplasmolyse würde sie dann 1,25 μ betragen. Das ist eine Dickeabnahme bis zu $^5/_8$ des Anfangswerts.

Nehmen wir die Plasmadicke gröszer an, so wird die Dickeabnahme relativ geringer. Diese Dickeveränderung kann die Permeabilitätszunahme doch nicht ganz erklären, *weil die Permeabilität sich manchmal mehr als 3 Mal vergröszert, während die gröszte Permeabilitätszunahme erst gegen Ende der Deplasmolyse, wenn die Dickeabnahme geringer wird, erfolgt.*

Eine Dickeabnahme kann auch den hohen Anfangswert des Permeabilitätsfaktors in KCnS, sowie die Permeabilitätszunahme bei erhöhter Temperatur nicht erklären. Es müssen also notwendigerweise während der Deplasmolyse in dem Zustand des Protoplasmas Veränderungen auftreten.

Nach Walter (1923) quillt das Protoplasma bei Deplasmolyse, wodurch die Plasmaschicht dicker wird, sodasz diese Quellung das Dünnerwerden zum Teile aufhebt. Höfler (1918) rechnet mit diesem Faktor.

Man könnte noch bemerken, dasz die Erhöhung der Wasserpermeabilität durch ein allmähliches Absterben des Plasmas verursacht wird. Das Absterben des Plasmas könnte also infolge des schädlichen Einflusses der Plasmolyse und Deplasmolyse stattfinden. Ohne Zweifel sind in vielen Fällen die Plasmolyse und die Deplasmolyse schädlich für die Pflanzenzellen; hiervon wird im Abschnitt V noch die Rede sein.

Wir können *die Zunahme der Permeabilität nicht nur einfach als einen schädlichen Einflusz betrachten,* weil die Permeabilitätszunahme auch erfolgt, wenn bei Deplasmolyse in einer Saccharoselösung die Konzentrationsdifferenz gering ist. Diese Zunahme erfolgt ebenfalls, wenn das Präparat nach Plasmolyse in einer balancierten Salzlösung in distilliertem Wasser plasmolysiert. Ein solches Präparat,

das nach der Deplasmolyse in Wasser wieder in eine verdünnte Brennersche Lösung übertragen wird, zeigt nach *fünf Stunden* noch Protoplasmaströmung. Dies deutet also daraufhin, dasz wir *hier nicht mit einem Absterben zu tun haben.* Auch war Protoplasmaströmung nach Plasmolyse in einer Saccharoselösung und Deplasmolyse in distilliertem Wasser bemerkbar.

Fragen wir uns jetzt ab, wodurch die Permeabilitätszunahme des Protoplasmas für Wasser beeinfluszt wird, so müssen wir uns an erster Stelle Rechenschaft darüber geben, *wie das Plasma durch die angewendeten Plasmolytika und Deplasmolytika beeinfluszt wird.*

In manchen Fällen wurde Rohrzucker als Plasmolytikum gebraucht. Rohrzucker ist ein für das Plasma unschädlicher Stoff. Küster (1909 und 1910) untersuchte die Veränderungen, die die Protoplasmaoberfläche nach Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung erleidet. Wenn die Epidermiszellen der Zwiebelschuppen der Allium cepa, also dasselbe Objekt, das ich gebrauchte, 3 × 24 Stunden mit einer 1 GM Rohrzuckerlösung plasmolysiert wurden, beobachtete Küster die Bildung einer äuszerst starken Haptogenmembrane.

Bei meinen Untersuchungen dauert die Plasmolyse mit einer Konzentration von 0,646 GM Saccharoselösung höchstens 20 Minuten. Das Protoplasma war also in diesem Falle viel kürzer und mit einer viel schwächeren Konzentration in Berührung; von einer Bildung einer Haptogenmembrane habe ich nichts bemerkt. Es ist wohl möglich, dasz Rohrzucker in das Plasma diffundiert ist. Nach Weevers (1931) würden nämlich die äuszeren Plasmaschichten für Rohrzucker gut durchlässig sein. Wir können also annehmen, dasz die Rohrzuckermoleküle das Protoplasma gleichsam verstopfen und dasz bei Übertragung in Wasser als Deplasmolytikum die Zuckermoleküle wieder weggespült werden, wodurch eine Erhöhung der Permeabilität erfolgt.

Fruktose gibt genau dieselben Deplasmolysezeiten. Fruktose hat ein kleineres Molekül; wäre nun obige Hypothese richtig, so müszten die Permeabilitätsveränderungen verschieden sein. Der Deplasmolysegang wurde auch in einer balancierten Salzlösung untersucht und jetzt stellte sich heraus, dasz der Deplasmolysegang vollkommen gleich verlief wie nach Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung. Wohl sind die Deplasmolysezeiten nach Plasmolyse in einer balancierten Salzlösung etwas kürzer, das liesze sich so erklären: wenn doch Ionen aus der Salzlösung in das Protoplasma eingedrungen sind, so wird infolge dessen die Wasserpermeabilität etwas erhöht.

Wie aber musz nun die Wasserpermeabilität erklärt werden?

Nach Walter (1923) *verliert das Protoplasma Wasser*, es schrumpft ein, *wenn es in konzentrierte Lösungen* gebracht wird und quillt in verdünnten Lösungen wieder auf. *Während des Deplasmolyseverlaufs wird also das Protoplasma wasserreicher und es wird aufquellen.*

Wir wissen jetzt, dasz die Wasserpermeabilität zunimmt, je nachdem das Protoplasma quillt.

In der Literatur wird angegeben, dasz ein Q 10 von 2 bis 3 für einen Quellungsprozesz typisch ist. (Gellhorn 1931). Das Q 10 für die Wasseraufnahme von Pflanzengewebe beträgt ebenfalls 2 bis 3. Krabbe, van Rysselberghe, Delf). Bei meinen Untersuchungen (vgl. nachfolgenden Abschnitt V) erhielt ich ein Q 10 von 2,7—2,9.

Bei der Analyse der Deplasmolysekurve von Zellen, die dem Einflusz eines stark quellungsfördernden Stoffes wie KCnS ausgesetzt waren, erwies sich, dasz die Wasserpermeabilität stark erhöht war. Die Permeabilitätserhöhung, entstanden durch Beeinflussung der Salzlösungen, wird von einem Quellungsprozesz verursacht. Vgl. S. 264 u. S. 320.

Auf Grund dieser Betrachtungen gelange ich *zu dem*

Schlusz, dasz die Zunahme der Wasserpermeabilität des Protoplasmas von einem Quellungsprozesz verursacht wird. Die Wasserpermeabilität nimmt zu, je nachdem das Protoplasma quillt.

Anschlieszend musz auf die *doppelte Salzwirkung* auf das Protoplasma hingewiesen werden.

Durch das osmotische Konzentrationsgefälle werden Salzlösungen und Zuckerlösungen dem Protoplasma osmotisch Wasser entziehen, wodurch die Quellung des Plasmas verringert wird. Daneben aber wird auch Salz in das Protoplasma eindringen und seine Quellung (Hydratation) erhöhen.

Bei Plasmolyse in einer Salzlösung wird also das Protoplasma rücksichtlich seines Wassergehaltes *zweierlei Einflüssen,* die einander entgegenwirken, *ausgesetzt* sein: einem quellungserniedrigenden Einflusz infolge der osmotischen Wasserentziehung und einem quellungsvergröszerenden Einflusz infolge der hydratierenden Wirkung des Salzes.

Auch Lepeschkin *erwähnt in seiner „Kolloidchemie des Protoplasmas"* (1924 S. 105) *schon diesen doppelten Salzeinflusz. An Pflanzenzellen jedoch wurde dieser Einflusz noch nicht beobachtet.*

Wie wir gesehen haben, bestimmt der Plasmawiderstand die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme bzw.-abgabe und werden also Einflüsse, die diesen Widerstand verringern, die Deplasmolysezeiten verkürzen. Es kommt auch daher, dasz Einflüsse, wie die Salzwirkung und die Temperaturerhöhung, die die Protoplasmaquellung fördern, auch die Wasseraufnahme so sehr beschleunigen. *Diese quellungfördernden Einflüsse sind auch wirksam bei der Wasserabgabe bei Plasmolyse. Die Erhöhung der Permeabilität nach Plasmolyse, die s.g. „Plasmolyse-Permeabilität"* beruht meines Erachtens auch auf diesem Salzeinflusz, denn es ist bemerkenswert, *dasz diese Permeabilitätserhöhung in*

einer $CaCl_2$-Lösung geringer ist als *in einer NaCl-Lösung und dasz sie in einer Saccharoselösung nicht auftritt.* Vgl. Weber (1932). Plasmolyse in einer Salzlösung erfolgt viel schneller in einer Rohrzuckerlösung derselben osmotischen Konzentration. Auch bei 20° C. erfolgt die Plasmolyse viel schneller als bei 10° C.

Tschistoserdova (1930) gibt ebenfalls an, dasz bei Plasmolyse mit Chloriden verschiedener Alkalimetalle eine Hofmeistersche Reihe erhalten wird. Die schnellste Plasmolyse erfolgt in LiCl, dann in NaCl und dann in KCl.

Es wäre der Mühe wert, die Plasmolysekurve näher zu analysieren und ihrer Permeabilitätsveränderung nachzugehen.

ABSCHNITT IV.

DER EINFLUSZ DER TEMPERATUR AUF DIE WASSERPERMEABILITÄT DES PROTOPLASMAS.

§ 1. Literaturübersicht.

Schon in der Einleitung wurde mitgeteilt, dasz die ältesten Untersuchungen über den Einflusz der Temperatur auf die Wasseraufnahme mit ganzen Pflanzen ausgeführt wurden.

Krabbe (1896) untersuchte den Temperatureinflusz an Gewebestücken. Das Q 10, das Krabbe fand, betrug 2—3.

Van Rysselberghe (1902) wiederholte die Versuche von Krabbe und verbesserte sie. Er arbeitete mit Gewebestücken und daneben auch mit plasmolysierten Zellen, die er bei verschiedener Temperatur deplasmolysieren liesz. Bei der Gewebemethode arbeitete van Rysselberghe in folgender Weise: Markgewebestücke wurden halbiert, beide Hälften wurden zuerst in Wasser gelegt und dann in ein Plasmolytikum übertragen. Er verglich jede zwei Stunden die Verkürzung dieser beiden Gewebestücke bei 0° C. und 6° C., 0° C und 12° C. usw. bis zu 0° C. und 30° C.

Auf dieselbe Weise bestimmte er die Verlängerung von plasmolysierten Gewebestücken nach Übertragung in Wasser von verschiedener Temperatur. Auch hier wurde die Verlängerung nach je zwei Stunden bestimmt. Bei der Plasmolysemethode bestimmte van Rysselberghe die Zeit, die nötig war, um nach der Übertragung aus dem Plasmolytikum in Wasser von verschiedener Temperatur zu deplasmolysieren. Wieder konstatierte er die Volumenzunahme der Vakuole nach je zwei Stunden.

Diese Untersuchungsmethode gibt uns *kein rechtes Bild des Temperatureinflusses,* da wir die Schnelligkeit der Verkürzung (Verlängerung) in *vergleichbaren Stadien kennen müssen.* Miss Delf hat darauf hingewiesen. Es ist dies auch der Grund weshalb van Rysselberghe oberhalb 20° C. nur eine geringe Permeabilitätszunahme findet. Er war der erste, der darauf hinwies, dasz das hohe Q 10 am besten zu erklären ist durch die Annahme, dasz bei der Wasseraufnahme ein Quellungsprozesz eine Rolle spiele, was er an der Quellung von Gelatinestücken bei verschiedener Temperatur demonstriert.

Miss Delf untersucht ebenfalls den Einflusz der Temperatur auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas. Sie kann eigentlich nicht über die Permeabilität des Protoplasmas reden, denn sie untersucht die Permeabilität des Protoplasmas und der Zellwand zusammen und hat nicht bestimmt, ob die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme von dem Widerstand des Protoplasmas oder von dem der Zellwand beherrscht wird. Dies haben Huber und Höfler erst in 1930 getan. Delf bringt Gewebezylinder von Blättern von Allium cepa und von Blumenstengeln von Taraxacum officinale erst in Wasser und dann in Zuckerlösungen verschiedener Temperatur. Mit einem besonderen Registrierapparat miszt sie die Schrumpfung der Gewebestücke sehr genau. Die Konzentrationen der Lösungen, die sie anwendet, verursachen keine Plasmolyse,

sie sind hypotonisch. Aus den Gewebekontraktionen, die sie bei verschiedenen Temperaturen vorfindet, stellt Miss Delf Kurven auf. Die Tangente von dem Winkel, der von der Abzisse und der Berührungslinie an die Kurve gebildet wird, gibt die Schnelligkeit der Schrumpfung in einem bestimmten Stadium an. Die Schnelligkeit kann zu verschiedenen Zeitpunkten festgestellt werden, wenn die Gewebestücke sich in demselben Kontraktionsstadium befinden. Delf findet, dasz die Wasserpermeabilität nicht nur bei niedriger Temperatur sondern auch zwischen 20° C. und 30° C. zunimmt. Mit Hilfe der Angaben von van Rysselberghe rechnet sie seine Resultate um und kommt dann zu dem Schlusz, *dasz die Permeabilität doch zwischen* 20° C. und 30° C. *steigt.* Das Q 10, das sie findet, liegt gleichfalls zwischen 2 und 3.

Stiles und Jørgensen (1917) bestimmen ebenfalls die Schnelligkeit der Wasseraufnahme, benützen aber Gewebe von Kartoffelknollen und Mohrrüben. Aus der Absorptionszeitkurve bestimmen sie auf dieselbe Weise wie Miss Delf die Schnelligkeit der Wasseraufnahme. Sie finden, dasz die Wasseraufnahme zwischen 10° C. und 30° C. regelmäszig beschleunigt wird. Über 30° C. bei 40° C. finden sie wie Miss Delf eine sehr schnelle Quellung und dann, wegen des Absterbens des Gewebes, wieder eine Wasserabgabe. Sie finden ein Q 10 von ca. 2,8 für Kartoffelknollen- und von 1,5 für Mohrrübengewebe.

§ 2. Eigene Untersuchungen.

a. Orientierende Versuche.

Um mir einen Eindruck über den Einflusz der Temperatur auf die Wasserpermeabilität zu verschaffen, machte ich erst einige orientierende Versuche nach der Deplasmolysemethode von van Rysselberghe.

Im Abschnitt III § 1, in dem der Deplasmolyseverlauf in distilliertem Wasser bestimmt wurde, haben wir gesehen,

dasz wir annehmen dürfen, dasz schon sehr bald nach der Übertragung des Präparats aus dem Plasmolytikum in distilliertes Wasser die konzentrierte Lösung des Plasmolytikums der Vorräume, das sind die Räume zwischen Vakuole und Zellwand, durch Wasser ersetzt wird. Beachten wir die Zeit, die nötig ist um nach Übertragung eines Präparats in Wasser verschiedener Temperatur zu deplasmolysieren, so wird uns diese einen Eindruck geben über den Einflusz der Temperatur auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas, weil die Zellen durchschnittlich gleich grosz sind und der Gesamteindruck des ganzen Präparats an vielen Zellen beurteilt wird.

Wie bei den vorigen Versuchen arbeitete ich mit Läppchen der Innenepidermis von Zwiebelschuppen, diesmal aber waren es inländische Zwiebeln. Zwei Läppchen Epidermis, die dicht nebeneinander abgeschnitten waren, wurden in 0,646 GM Rohrzuckerlösung plasmolysiert, das eine 10 Minuten bei 22,5° C., das andere 7 Minuten zuerst bei 22,5° C. und dann noch 3 Minuten in dem Plasmolytikum von der Temperatur, bei der die Deplasmolyse untersucht werden sollte. Bei 22,5° C wurde der Endgrad der Plasmolyse in 7 Minuten erreicht. Während der darauffolgenden 3 Minuten kann das Präparat die Temperatur des Deplasmolytikums annehmen. Ich konnte die Präparate bei den gewünschten Temperaturen beobachten, da mir das vorhin erwähnte Zimmer mit der konstanten Temperatur von 22,5° C. zur Verfügung stand, während ein Nebenzimmer auf der gewünschten tieferen Temperatur gehalten werden konnte. So war es möglich, zuerst das eine Präparat und dann schnell das andere in das Deplasmolytikum zu bringen, während die Deplasmolysezeiten mit Hilfe einer Stoppuhr genau bestimmt wurden.

So wurden stets die Deplasmolysezeiten von zwei Präparaten verglichen, das eine bei 22,5° C., das andere bei wechselnder Temperatur von 5—6° C., 10—11° C.

und 15—16° C. Die Deplasmolyse verläuft bei tieferer Temperatur langsamer als bei höherer Temperatur. Ich untersuchte, um wieviel die Deplasmolyse durch Temperaturerniedrigung verzögert wurde. Verläuft die Deplasmolyse bei 22,5° C. in ca. 3 Min. und bei 5—6° C. in ca. 18 Min. so ist die Deplasmolyse 6 Mal verzögert. Diese Verzögerung wurde für je zwei Präparate ausgerechnet und schlieszlich wurde aus einer Reihe von Beobachtungen der Mittelwert berechnet.

Im ganzen wurden 16 Deplasmolyseversuche bei 22,5° C. gemacht. Der Mittelwert dieser 16 Deplasmolysezeiten wurde berechnet und diese Zeit wurde mit den Durchschnittsverzögerungen, die bei den verschiedenen Temperaturen gefunden worden waren, multipliziert. Diese Zahlen ergeben also die Durchschnittsdeplasmolysezeiten bei den verschiedenen Temperaturen. Das Resultat der Beobachtungen ist in Tabelle XI gezeigt.

TABELLE XI.

Der Einflusz der Temperatur auf die Deplasmolysezeiten.

Deplasmzeiten. Temp. 22,5° C.	Deplasmzeiten. Temp. 5—6° C.	Verzögerung der Deplasm.
3 Min. — Sek.	19 Min. — Sek.	6,33
3 „ 37 „	19 „ 21 „	5,35
3 „ 22 „	20 „ 22 „	6,05
4 „ 15 „	18 „ 35 „	4,37
		Mittelw.: 5,52
Deplasmzeiten. Temp. 22,5° C.	**Deplasmzeiten. Temp. 10—11° C.**	**Verzögerung der Deplasm.**
4 Min. 50 Sek.	10 Min. 35 Sek.	2,19
3 „ 15 „	10 „ 25 „	3,20
3 „ 30 „	12 „ 47 „	3,65
2 „ 50 „	10 „ 30 „	3,70
2 „ 45 „	8 „ 20 „	3,03
2 „ 50 „	11 „ 15 „	3,97
		Mittelw.: 3,29

Deplasmzeiten. Temp. 22,5° C.	Deplasmzeiten. Temp. 15—16° C.	Verzögerung der Deplasm.
3 Min. 40 Sek.	7 Min. 47 Sek.	2,12
3 „ 20 „	7 „ 46 „	2,33
6 „ 15 „	16 „ 17 „	2,56
4 „ — „	7 „ 40 „	1,91
2 „ 5 „	5 „ 23 „	2,59
7 „ — „	11 „ 45 „	1,67
Mittelw.: 3 Min. 47 Sek.		Mittelw.: 2,19

Durchschnittsdeplasmolysezeit bei 22,5° C.: 3 Min. 47 Sek.
„ „ „ 15—16° C.: 2,19 × 3 Min. 47 Sek. = 8 Min. 18 Sek.
„ „ „ 10—11° C.: 3,29 × 3 Min. 47 Sek. = 12 Min. 47 Sek.
„ „ „ 5—6° C.: 5,52 × 3 Min. 47 Sek. = 20 Min. 52 Sek.

In der linken Spalte sind die Deplasmolysezeiten wie sie bei 22,5° C. gefunden wurden, eingetragen, in der

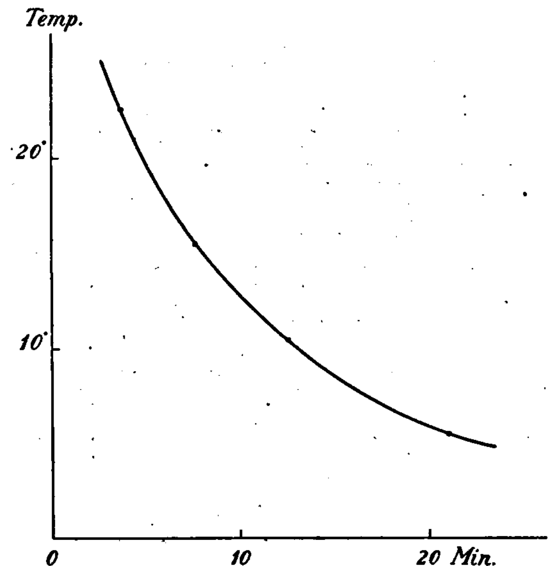


Fig. 10. Obenstehende Figur stellt den Zusammenhang der Temperatur und der Deplasmolysezeiten dar. Ordinate: die Temperatur. Abzisse: die Deplasmolysezeiten.

mittleren die Deplasmolysezeiten bei den anderen Temperaturen und in der rechten stehen die Zahlen, die angeben, um wieviel die Deplasmolyse bei den anderen Temperaturen, mit der Deplasmolyse bei 22,5° C. verglichen, verzögert ist.

In der graphischen Darstellung, Figur 10, sind die Durchschnittsdeplasmolysezeiten im Verhältnis zu der Temperatur eingetragen.

Aus dem Verlauf dieser Linie sehen wir, dasz die Deplasmolysezeiten bei tiefer Temperatur sehr lang werden. *Hieraus geht hervor, dasz eine Pflanzenzelle bei tiefer Temperatur ihr Wasserdefizit schwer ersetzt.*

b. Die Veränderung des Permeabilitätsfaktors bei verschiedenen Temperaturen.

Die oben mitgeteilten Angaben können uns nur einen Eindruck über die Stärke des Temperatureinflusses auf die Deplasmolysezeit verschaffen. *Ein genaues Bild* von dem Temperatureinflusz auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas *geben sie uns nicht.* Bei hoher Temperatur erfolgt die Deplasmolyse schnell, *dabei ändern sich auch die wasserdurchlassende Oberfläche und die Zellsaftkonzentration, bei der das Wasser aufgenommen wird, schneller als bei einer niedrigen Temperatur. Es ändern sich also auch Umstände, die nichts mit der Protoplasmapermeabilität zu tun haben* und doch einen Einflusz auf die Deplasmolyseschnelligkeit ausüben. Dies ist auch der Grund, weswegen van Rysselberghe oberhalb 20° C. einen nur so geringen Temperatureinflusz konstatierte. Er verglich nämlich nur die Zeiten, die nötig sind um eine bestimmte Kontraktion zu erreichen, oder nur die Deplasmolysezeiten.

Ein rechtes Bild von dem Einflusz der Temperatur erhalten wir, wenn wir die Permeabilitätsfaktoren für den Deplasmolyseverlauf bei verschiedenen Temperaturen ausrechnen.

Der Permeabilitätsfaktor entspricht der Menge Wasser,

die bei einer Druckdifferenz von 1 GM Saccharoselösung pro ½ Min. durch eine bestimmte Oberfläche durchgelassen wird. Der Vergleich zweier Permeabilitätsfaktoren zeigt uns die Differenz der Wassermenge, die übrigens unter gleichen Verhältnissen von Oberfläche und Druck, durchgelassen wird.

Wir wissen aber, dasz der Permeabilitätsfaktor sich während des Deplasmolyseverlaufs ändert.

Um den Temperatureinflusz zu beurteilen, müssen wir in Wirklichkeit die Veränderung, die der Permeabilitätsfaktor bei verschiedenen Temperaturen erfährt, beurteilen.

Ich verglich die Zeiten mit einander, die nötig sind, um denselben Permeabilitätsfaktor zu erreichen. Das Resultat der Untersuchungen ist in der graphischen Darstellung wiedergegeben.

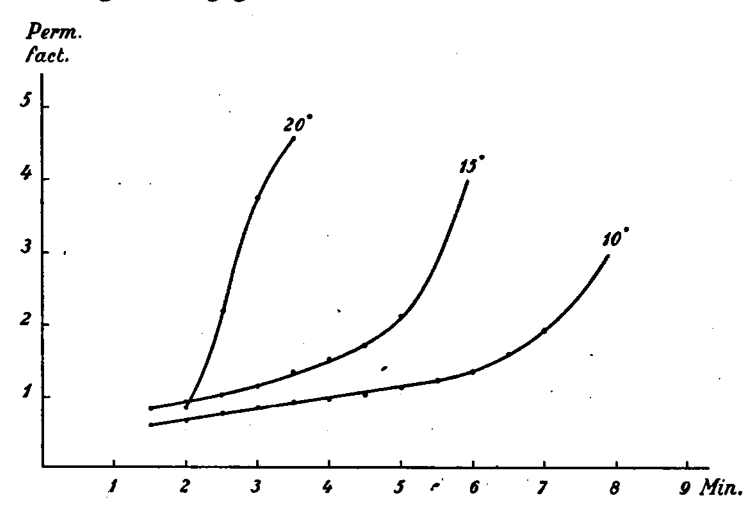


Fig. 11. In obenstehender Figur wird der Zusammenhang der Veränderung der Permeabilitätsfaktoren bei verschiedenen Temperaturen und der Zeit gezeigt.

Auf übliche Weise werden der Deplasmolyseverlauf und die Permeabilitätsfaktoren berechnet. In der Figur

sind die Permeabilitätsfaktoren auf der Ordinate und die Zeiten auf der Abzisse eingesetzt. Die Linie bei 20° C. gibt den Durchschnittspermeabilitätsfaktor von 4 Zellen an. Jeder Punkt der Linie ist also der *Mittelwert von 4 Permeabilitätsfaktoren.* Die beiden anderen Linien geben je die Durchschnittspermeabilitätsfaktoren von 3 Zellen.

Aus der Figur ist ersichtlich, dasz die Anfangspunkte der Permeabilitätsfaktoren fast zusammenfallen. Die drei Linien sollten in einem Punkt enden; dasz dies nicht der Fall ist, ist höchstwahrscheinlich der Variabilität des Materials zuzuschreiben.

Bei 20° C. nimmt die Permeabilität schnell zu und erreicht nach vollendeter Deplasmolyse eine Höhe von ca. 4,5. Bei 15° C. nimmt die Permeabilität langsamer zu und erreicht eine Höhe von 4. Bei 10° C. ist das Zunehmen noch langsamer und wird eine Höhe von ca. 3 erreicht. Ein Permeabilitätsfaktor von 2 wird bei 20° C. nach 2,5 Minuten, bei 10° C. nach 6,5 Minuten erreicht. Dies bedeutet eine Beschleunigung von 2,7. Das Intervall 10—20° C. gibt also *ein Q 10 von 2,7.* Berechnen wir dasselbe für einen Permeabilitätsfaktor von 3, so finden wir *ein Q 10 von 2,9.*

§ 3. Besprechung der Ergebnisse.

Das Ergebnis der obigen Untersuchungen über den Temperatureinflusz auf die Wasserpermeabilität ist im Einklang mit dem Schlusz, zu dem ich in dem vorigen Abschnitt gekommen bin, nämlich dasz das Gröszerwerden des Permeabilitätsfaktors auf einem Quellungsprozesz beruht. *Die Quellung erfolgt bei niedriger Temperatur langsamer als bei höherer, folglich wird auch die Permeabilitätszunahme bei niedriger Temperatur langsamer stattfinden. Das Q 10,* das dabei erhalten wird, *ist auch für einen Quellungsprozesz karakteristisch.*

Das von Miss Delf erhaltene Q 10 liegt ebenfalls

zwischen 2 und 3. Betrachten wir jetzt noch einmal die Umstände, unter denen das Protoplasma sich bei Delfs Versuchen befand. Bei diesen Versuchen wird der Turgor des Gewebes nicht ganz sondern nur teilweise aufgehoben. Bei dem allmählichen Aufheben des Turgors, bei der Konzentration des Gewebes, wird der hydrostatische Druck, der auf dem Protoplasma lastet, langsam weggenommen, *sodasz die Quellung des Protoplasmas zunehmen kann.* Die osmotische Wasserentziehung durch die Auszenlösung wird auch dem Protoplasma Wasser entziehen, *wodurch Entquellung des Protoplasmas auftritt.* Damit zusammenhängend sollen Permeabilitätsveränderungen vorsichgehen, die a priori nicht genau definiert werden können. Bemerkungswert ist, dasz das Q 10 im Falle Delfs, in dem die Wasserabgabe erfolgt, dem Q 10 eines Quellungsprozesses entspricht.

Vorhin wurde schon darauf hingewiesen, dasz die Plasmolyse durch dieselben quellungsbefördendern Faktoren beschleunigt wird wie die Deplasmolyse. Die Beschleunigung, die die Wasseraufnahme bei Temperaturerhöhung erfährt, beruht auf einem Quellungsprozesz des Protoplasmas.

Temperaturerhöhung beschleunigt die Quellung und erhöht den Quellungsgrad; im Zusammenhang damit besteht eine erhöhte Permeabilität des Protoplasmas, also eine beschleunigte Wasseraufnahme und ebenfalls eine beschleunigte Wasserbewegung von Zelle zu Zelle.

ABSCHNITT V.

DER SCHÄDLICHE EINFLUSZ DER PLASMOLYSE UND DER DEPLASMOLYSE AUF DIE ZELLE UND DER SCHÄDLICHE EINFLUSZ DISTILLIERTEN WASSERS.

§ 1. Der Salzeinflusz.

Die umfangreiche Literatur über den schädlichen Plasmolyse- und Deplasmolyseeinflusz auf die Zelle, wird

hier nicht vollständig behandelt werden. Dafür verweise ich auf Küster 1909, 1910, 1926 und besonders auf seine Monographie „*Die Pathologie der Pflanzenzelle*", Küster 1929. Weiter sind noch Albach, 1930, Weiss 1925 und Karzel 1926 zu erwähnen.

Es genüge folgendes Zitat von Küster.

Küster 1929, S. 12:

„Auch bei Anwendung derselben chemischen Verbindung und bei Anwendung von Konzentrationen, welche die gleiche wasserentziehende Kraft haben, fällt die durch Plasmolyse und die nachfolgende Deplasmolyse bewirkte Schädigung verschieden stark aus, je nach der Schnelligkeit, mit der dem Zellenleib Wasser entzogen oder wieder zugeführt wird: je langsamer ein schädigender Angriff zur Wirkung kommt, um so geringer sind die Zerstörungen, die er bewirkt, da dem Zellenleib bei langsamem Ablauf des Plasmolyse- oder des Deplasmolyseprozesses Zeit bleibt, durch irgendwelche Regulationen der beginnenden und sich nur langsam steigernden Schädigung entgegenzuwirken. Dasz bei Anwendung langsam ansteigender Konzentrationen und bei allmählicher Aussüssung des die Zellen umgebenden Mediums die Schädigungen der Plasmolyse und Deplasmolyse geringer sind, als bei unvermitteltem Wechsel der Konzentrationen, ist allen Zellenphysiologen bekannt; leider fehlt es aber noch an Untersuchungen, welche diese Unterschiede messen und die Schnelligkeit der plasmolytischen Kontraktion und deplasmolytischen Schwellung mit dem Grad der bewirkten Schädigung in Zusammenhang bringen."

Boas (1928) weist darauf hin, dasz Zellen, die mit entquellenden Stoffen wie Na_2SO_4 plasmolysiert werden, davon weniger Schaden erleiden als Zellen, die mit quellungfördernden Verbindungen wie Rhodansalze plasmolysiert werden. In dieser Hinsicht verweist Boas auf die

Arbeit von Kaho 1926, Port 1925, Brenner 1920 und Prát 1926.

Boas äuszert sich kurz mit der Aussage *„starke Dispersion und Hydratation führen zum Tode der Zelle"*.

Weil wir nach dem Vorhergehenden einen Zusammenhang der Protoplasmaquellung mit der Deplasmolysegeschwindigkeit und mit dem schädlichen Deplasmolyseeinflusz vermuten können, teile ich an dieser Stelle die Beobachtungen, die ich habe machen können, mit.

Während der Untersuchungen über die Wasserpermeabilität war ich in der Lage zugleicherzeit Beobachtungen über den schädlichen Salzeinflusz zu machen, wie er sich nach vollendeter Deplasmolyse zeigt.

Diese Beobachtungen wurden in den vorigen Abschnitten nicht erwähnt, weil sie dort die Aufmerksamkeit zu viel von dem eigentlichen Thema ablenken würden. Als Kriterium, dasz die Zellen *noch physiologisch funktionierten, wurde das Präparat nach Bestimmung der Deplasmolysezeit zur Ermittlung der Semipermeabilität des Protoplasts nochmals plasmolysiert.* Auszerdem wurde nachgegangen, *ob Protoplasmaströmung ersichtlich war.* Dies wurde schon im Abschnitt II § 2, bei der Behandlung des Einflusses von Salzlösungen auf die Deplasmolysezeit, erwähnt.

Obgleich die Präparate sich im allgemeinen nach der Plasmolyse- und der Deplasmolyse nochmals plasmolysieren lieszen, war an der Anzahl Zellen, die nicht mehr zum zweiten Male zu deplasmolysieren waren, doch Beschädigung zu konstatieren. Diese Anzahl wurde nicht genau bestimmt; jedoch wurde aus einer Serie Präparate ein guter Eindruck über den schädlichen Einflusz erhalten. Es wurden auch bei starker Vergröszerung Beobachtungen an einer Zelle gemacht um der Veränderung des Protoplasmas nachzugehen. In soweit die Verhältnisse, unter denen die Zellen sich befanden, die Zusammensetzung

der Lösungen, die Temperatur usw. hier nicht besprochen werden, verweise ich auf den Abschnitt II.

KCnS übt den gröszten schädlichen Einflusz auf das Protoplasma aus, bei Deplasmolyse in einer verdünnten KCnS-Lösung wird dies am deutlichsten merkbar. Bei manchen Zellen sieht man, dasz die Deplasmolyse plötzlich sehr schnell erfolgt, der Protoplast zerflieszt und man bekommt den Eindruck, als löse sich das Protoplasma auf.

Die schädlichen Deplasmolyseeinflüsse in $LiNO_3$, KNO_3 und $NaNO_3$ unterscheiden sich nicht viel von einander. Im allgemeinen ist der schädigende Einflusz nicht stark. An den meisten Zellen ist nach der zweiten Plasmolyse keine Änderung merkbar. Die Deplasmolyseform der zweiten Plasmolyse des Li-Präparats ist konkav. Das K- und das Na-Präparat ergeben wie das KCnS-Präparat eine konvexe Plasmolyseform. Das $NaNO_3$ ist etwas weniger schädlich als das KNO_3. $Mg(NO_3)_2$ wird von den Zellen gut ertragen. Wird ein pathologischer Einflusz ausgeübt, so äuszert sich dieser in einem Zerflieszen des Protoplasmas, wie einige Male beobachtet wurde. Nach Plasmolyse in dem $Ca(NO_3)_2$, K_2SO_4, Rohrzucker und in der balancierten Salzlösung, war bei Deplasmolyse keine Beschädigung zu beobachten. Auf die Dauer machen $Ca(NO_3)_2$ und K_2SO_4 das Protoplasma körnig, Zerflieszung ist nicht zu sehen. $Al(NO_3)_3$ beeinfluszt insbesondere die Viskosität sehr, die Plasmolyseform ist eine starke „Krampfplasmolyse". Dies fällt uns darum auf, weil es bei einem aus dem Plasmolytikum ($Al(NO_3)_3$ + Zucker) in das Deplasmolytikum (eine verdünnte $Al(NO_3)_3$-Lösung übertragenen Al-Präparat ca. 3 Minuten dauert, ehe der Übergang der „Krampfplasmolyse" zur Konvexplasmolyse erfolgt. Dieser Übergang ist auch bei $Ca(NO_3)_2$ deutlich zu verfolgen. Bei den anderen Salzen erfolgt der Übergang sehr schnell. Wir sehen, dasz die Salzlösungen, die die Protoplasmaquellung am meisten erhöhen, die schädlichsten

sind. Hiermit habe ich also die Hypothese von Boas bestätigt.

Ich kann folgendermaszen schlieszen:

Salze, die einen starken Quellungseinflusz auf das Protoplasma ausüben und dadurch eine sehr hohe Wasserpermeabilität verursachen, was eine schnelle Plasmolyse und Deplasmolyse zur Folge hat, sind ebenfalls sehr schädlich. Die sehr starke Hydratation veranlaszt die schnelle Formveränderung des Protoplasts, zusammen richten sie die Zelle zugrunde.

§ 2. Der schädigende Einflusz distillierten Wassers in Beziehung zur Temperatur.

Bei der Untersuchung über den Temperatureinflusz auf die Wasserpermeabilität war folgendes zu beobachten: Präparate der Epidermiszellen der *Allium cepa* wurden in 0,646 GM Saccharoselösung 15 Minuten lang plasmolysiert und dann in doppeltdistilliertem Wasser deplasmolysiert. Die Temperatur betrug 25° C. Während des Deplasmolyseverlaufs war zu sehen, dasz die Deplasmolyse so schnell erfolgte, dasz die Protoplaststruktur zerstört wurde und das Protoplasma zerflosz. Die Beschädigung war derart stark, dasz solche Präparate für Permeabilitätsuntersuchungen nicht zu verwenden waren. Die Plasmolyseform war zuerst konkav, nach Übertragung in Wasser trat aber plötzlich Konvexplasmolyse ein. Bei Plasmolyse und Deplasmolyse bei 22,5° C. war folgendes zu beobachten:

Konkav Plasmolysebild; nach Übertragung in Wasser tritt plötzlich Konvexplasmolyse ein. Hier und da sind einzelne Zellen beschädigt, bei den meisten verläuft die Plasmolyse gut und ist Protoplasmaströmung zu beobachten. Bei Übertragung eines plasmolysierten Präparates in distilliertes Wasser von 10° C. ist der Übergang von Konkavplasmolyse zu „eckiger" Plasmolyse zu sehen. Nach der

zweiten Plasmolyse war keinerlei Beschädigung wahrzunehmen. Bei Übertragung eines plasmolysierten Präparats in distilliertes Wasser von 5—6° C. ist der Übergang von Konkavplasmolyse über „eckige"- zur konvexen Plasmolyse noch gut nachzugehen. Von Beschädigung ist nichts zu bemerken. Es sei auch erwähnt, dasz die Plasmolyseform nach 15 Minuten Plasmolyse in einer Rohrzuckerlösung von 0,646 GM stark konkav ist. Nach Übertragung in Wasser tritt plötzlich Konvexplasmolyse ein. Wenn nach der Deplasmolyse zum zweiten Male plasmolysiert wurde, war die Plasmolyseform wieder konkav. Vgl. Fig. 12 S. 313.

Diese Beobachtungen teilen sich in Beobachtungen über *den toxischen Einflusz* distillierten Wassers bei verschiedenen Temperaturen und in Beobachtungen über *den Einflusz davon auf die Plasmaviskosität.*

An Hand der Literatur folgt eine Betrachtung über den Einflusz distillierten Wassers. In dem nachfolgenden Paragraph wird die Plasmaviskosität besprochen werden.

Lepeschkin (1924) behandelt in seiner *„Kolloidchemie des Protoplasmas"*, auch die giftige Wirkung distillierten Wassers. Ich führe daraus an, dasz Wo. Ostwald (1910) die Vermutung aussprach, dasz distilliertes Wasser darum giftig sei, weil es dem Protoplasma Salze entziehe. Koehler und Křižinecky dagegen wären der Meinung, dasz distilliertes Wasser *kein Gift* sei, wenn alle giftigen Beimengungen entzogen sind.

Versuche von Lepeschkin (1923) beweisen, dasz distilliertes Wasser für Spirogyra nicht giftig ist. Scarth (1924) hat ebenfalls mit Spirogyra den Einflusz distillierten Wassers und den antagonistischen Einflusz der Kationen untersucht. Dabei ergab sich, dasz Wasser über Glas distilliert weniger schädigend wirkt als über Quarz oder Platina distilliertes. Dies kommt daher, weil über Glas distilliertes Wasser noch Salzspuren enthält, die auf den Einflusz der H-Ionen antagonistisch einwirken. In über

Quarz oder Platina distilliertem Wasser starben die Algen innerhalb einiger Stunden. Diese Giftwirkung würde auf den Einflusz der H-Ionen infolge des CO_2, das sich in Wasser anflöst, beruhen. Scarth bespricht die verschiedenen Meinungen über den Einflusz distillierten Wassers. Nach der Theorie der unbalancierten Lösungen von Loeb, würde die Giftwirkung darauf beruhen, dasz bei Ionenmangel in distilliertem Wasser sich Ionen aus dem Protoplasma auflösen. True (1914) und ebenfalls Hansteen—Cranner (1919) fanden, dasz organische und anorganische Verbindungen aus dem Protoplasma in einer unbalancierten Lösung exosmieren. Scarth versucht diese Giftwirkung durch Beimischung kleiner Salzmengen zu beseitigen. $^1/_{200}$ Molar genügt schon um die Giftwirkung distillierten Wassers aufzuheben. Bei zweiwertigen Ionen hat man noch weniger nötig.

Bode (1926) untersucht die Atmung von Spirogyra in Bezug auf den Ph, er erwähnt, dasz Sakamura entdeckt hat, dasz frisches Spirogyra den Ph stark erniedrigt, indem es selbst Säure abgibt. Es erleidet deren schädlichen Einflusz und geht schnell zugrunde. Wenn Spirogyra zuerst eine Nacht in Wasser liegt und dann in distilliertes Wasser übertragen wird, so wäre dies nicht schädlich. Die mit Assimilaten abgesättigten Pflanzen geben also Säure ab, sind sie durch Atmung verschwunden, so erfolgt keine Säureabgabe. Bode konnte schlieszlich feststellen, dasz Algen, die schon längere Zeit in dem Laboratorium anwesend waren und später in distilliertes Wasser gelegt worden waren, gut wuchsen. Der Säureeinflusz äuszert sich in Quellung der Plastiden und Viskositätsänderung des Protoplasmas. Die Arbeit Bodes wirft wohl ein anderes Licht auf den schädlichen Einflusz distillierten Wassers.

Zu erwähnen ist noch, dasz Howland und Pollack (1927) Amoeben (Amoeba dubia) mit distilliertem Wasser einspritzten. Ohne Beschädigung wurde das Wasser auf-

genommen. Die kontraktile Vakuole arbeitete dabei schneller, um das überflüssige Wasser abgeben zu können.

Kedrovsky (1931) erwähnt, dasz nach persönlicher Aussage von Chambers dieses Verfahren nur dann gelingt, wenn die Einspritzung sehr langsam stattfindet, weil sonst das Protoplasma koaguliert.

Genannte Verfasser schreiben also über die Giftwirkung des Säuregrads auf das Protoplasma durch Auflösen von CO_2. Bei Spirogyra wäre es eine Autointoxikation durch Säureabgabe, die sich in erhöhter Quellung äuszert (Bode). *Andere dagegen sprechen von dem Exosmieren der Ionen aus dem Protoplasma, während manche Untersucher keinen schädlichen Einflusz finden können.*

Meinen eigene Beobachtungen über distilliertes Wasser (doppelt-distilliert über Jenaglas) in Betracht genommen, ist dies kurz zusammen zu fassen:

Bei tiefer Temperatur 10—15° C. ist distilliertes Wasser unter den erwähnten Umständen nicht schädlich; bei hoher Temperatur 25° C., wohl schädlich. Es ist begreiflich, dasz ein schädlicher Einflusz durch hohe Temperatur beschleunigt wird, auch, wenn der schädliche Einflusz durch Auflösung der Ionen des Protoplasmas oder durch Säureeinwirkung entstanden ist.

Nach den Auseinandersetzungen in den vorigen Paragraphen über den Temperatureinflusz auf die Protoplasmaquellung und die Wasserpermeabilität glaube ich, dasz der von mir bei 25° C. erhaltene schädliche Einflusz folgenderweise zu erklären ist:

Durch Ubertragung der plasmolysierten Zellen in distilliertes Wasser von 25° C. quillt das Protoplasma so schnell und über seine maximale Kapazität hinaus, dasz die Struktur zerbrochen wird, was den Tod zur Folge hat. Bei tiefer Temperatur erfolgt die Quellung langsamer. Bei Deplasmolyse liegt der erreichte Quellungsgrad nicht so hoch und das Protoplasma bleibt unbeschädigt.

§ 3. Die Viskositätsveränderung des Protoplasmas während der Deplasmolyse.

Die Deplasmolyseform der Epidermiszellen von *Allium cepa* ist nach 20 Minuten Plasmolyse in 0,646 GM Rohrzucker oder nach Plasmolyse in einer Mischung von Rohrzucker und Salz immer konkav. Nach Übertragung in das Deplasmolytikum tritt dann die Konvexplasmolyseform ein. Dieser Übergang der Konkav- zur Konvexplasmolyseform *erfolgt mehr* oder *weniger schnell*. Er erfolgt schnell nach *Übertragung* in KCnS, $LiNO_3$, KNO_3 oder $NaNO_3$ und langsam in $Ca(NO_3)_2$ und sehr langsam in $Al(NO_3)_3$. Er erfolgt ebenfalls schnell nach Übertragung in Wasser von 22,5—25° C., langsam aber in Wasser von 10—15° C. Vergleiche die ausführliche Mitteilung der Beobachtungen in den Paragraphen 1 und 3 dieses Abschnittes.

Weber hat nun infolge seiner ausgedehnten Untersuchungen (vgl. eine Übersicht bei Küster 1929) festgestellt, dasz die Veränderung der Konkav- zur Konvexplasmolyse immer von einer Viskositätserniedrigung des Protoplasmas begleitet wird. Dasz die Deplasmolyseform von chemischen Agentien beeinfluszt wird, ist von vielen Untersuchern gezeigt worden, Szücs (1913), Prát (1922), Cholodny (1924), Weber (1924 *a* u. *b*) und Küster (1927). Weber sah bei Spirogyra varians in Glyzerin eine „eckige" Plasmolyse, in KNO_3 eine Konvexplasmolyse.

Nach Weber (1924*b*) wird die Konvexplasmolyse gefördert, wenn man die Zellen vorher mehrere Stunden in distilliertem Wasser spült, weil die Phosphatiden aus der Plasmaoberfläche weggewaschen werden, wodurch Abrundung leicht erfolgen kann. El. Derry (1930) hat den Übergang der Konkavplasmolyse zur Konvexplasmolyse untersucht. Dabei liesz er seine Präparate in dem Plasmolytikum liegen. Er sah, dasz, je schwächer das Plasmolytikum war, desto schneller Abrundung auftrat.

Auch bei hoher Temperatur erfolgte schnelle Abrundung. El Derry fand auch, dasz Säurelösungen die Konvexplasmolyseform begünstigten. Die Abrundung erfolgt in einer sauren Lösung schneller als in einer alkalischen.

Nach Heilbrunn (1927) „The Colloid Chemistry of Protoplasm", Abschnitt XII und nach Lepeschkin (1924) „Kolloidchemie des Protoplasmas" S. 114, sinkt in der Regel die Viskosität in hypotonischen Lösungen herab. Ich bin der Meinung, dasz dies auch hier der Fall ist. *Durch Überträgung des Präparats aus dem Plasmolytikum in das Deplasmolytikum sinkt die Viskosität herab.* Nach meiner Ansicht *wird dieses Herabsinken der Viskosität durch die Wasseraufnahme des Protoplasmas zuwege gebracht.*

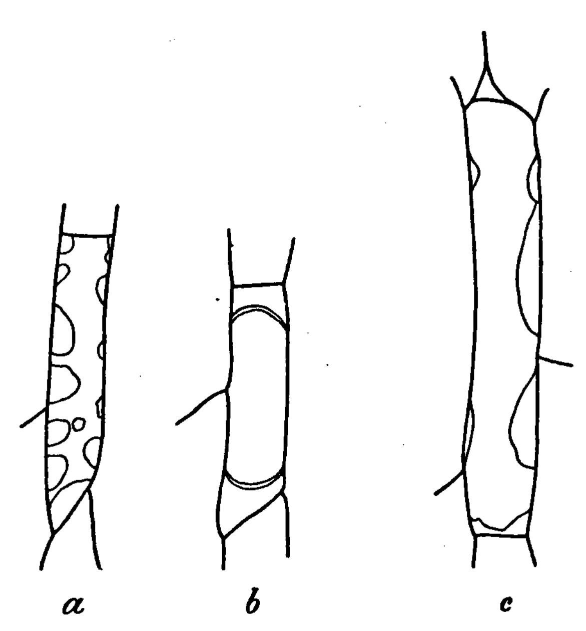


Fig. 12. *a.* Plasmolysebild der Innenepidermiszellen der Zwiebelschuppen von Allium cepa, in 0,646 GM Rohrz.-lösung. *b.* Nach Übertragung in Wasser, Temp. 22,5° C. *c.* Plasmolysebild der zweiten Plasmolyse, nach Deplasmolyse in dist. Wasser. Temp. 22,5° C.

Dies wird wahrscheinlich gemacht, weil die Viskositätsherabsinkung sich schnell vollzieht nach Übertragung einer plasmolysierten Zelle in Wasser von 22,5° C., oder in eine verdünnte KCnS-Lösung und weil sie sich langsamer vollzieht in kaltem Wasser von 5° C. oder in einer verdünnten Ca- oder Al-Lösung. Vgl. S. 252 und S. 312.

Die Theorie von Weber über das Wegwaschen der Phosphatiden und deren Einflusz auf die Viskosität trifft nach meiner Ansicht in diesem Fall nicht zu, weil der Prozesz *reversibel* ist. Denn, nach Deplasmolyse in distilliertem Wasser von 22,5° C., wobei der Übergang von Konkav- zur Konvexplasmolyse schnell erfolgt, tritt bei der zweiten Plasmolyse nochmals Konkavplasmolyse auf. Dieser Übergang Konkavplasmolyse—Konvexplasmolyse und nochmals Konkavplasmolyse hat nach meiner Ansicht nichts mit dem Auflösen der Phosphatiden zu tun, *wird aber durch Wasserentziehung, Wasserabsorption und Wasserabgabe des Protoplasmas verursacht. Vgl. Figur 12.*

ABSCHNITT VI.

BESPRECHUNG DER RESULTATE IN BEZUG AUF DIE LITERATUR.

§ 1. Der Zustand des Wassers im Protoplasma. [1]

Wir wissen jetzt, dasz die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme von dem Protoplasmawiderstand beherrscht wird. Nach dem Osmometerschema von Pfeffer ist die wasseranziehende Kraft eine *„osmotische"* und liegt in der Zellvakuole, während das Protoplasma als semipermeable Membrane funktioniert und nicht direkt an

[1]) Nachfolgende Betrachtungen wurden vom Standpunkt besehen, dasz das Protoplasma ein Gel sei. Ich musz hier aber bemerken, dasz das Protoplasma nach der Meinung von Herrn Prof. Dr. H. R. Kruyt viel mehr als ein Koazervat aufzufassen wäre. Vgl. Bungenberg de Jong Protoplasma Bd. 15, S. 110, 1932.

der Wasseraufnahme beteiligt ist. Der Quellungszustand des Protoplasmas jedoch kann wohl die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme bestimmen.

Weevers (1921) sagt in seiner holländischen Veröffentlichung: „Die Durchlässigkeit eines Hydrogels hängt ebenfalls von dem Wassergehalt, also von dem Grad der Quellung ab. Je nachdem das Kolloid wasserreicher und die Menge *freies-* oder *lockergebundenes Wasser* gröszer ist, desto schneller diffundieren gelöste Stoffe. Die Salze, die nach ihrem Verhalten in Beziehung zu der Quellung in lyotrope Reihen geordnet werden können, beeinflussen dementsprechend die Diffusion; durch manche nimmt diese zu, durch andere ab." Die Aussage von Weevers stimmt mit meinen Resultaten überein.

Auch Wieringa (1930), der die Wasserverhältnisse von Hefezellen untersucht hat, kommt zu demselben Schlusz. Viele Untersucher sind der Meinung, dasz das Osmometerschema Ergänzung verdiene, da das Protoplasma bei der Wasseraufnahme eine aktive Rolle spiele. Vgl. Ulehla (1926). Der meist extreme Standpunkt wird wohl von M. H. Fischer vertreten. Nach Fischer hängt nicht nur die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme oder-abgabe von dem Quellungszustand des Protoplasmas ab, sondern auch die Wassermenge würde dadurch bestimmt werden. Vgl. Fischer (1924). Die Theorie von Fischer hat viel Kritik erfahren, vgl. u.a. Stiles *„Permeability"* 1924.

Die meisten Untersucher vertreten einen Standpunkt, der zwischen der Theorie Fischers und dem Osmometerschema von Pfeffer liegt. So ist z.B. F. E. Lloyd (1915) zu nennen. Lloyd untersuchte die Protoplasmaquellung an Pollenröhren. Das quellende Protoplasma übt einen Druck auf die Zellwand aus und weil die Vakuolen bis in einem gewissen Stadium noch auszergewöhnlich klein sind, erfolgt keine osmotische Wasseraufnahme. Wenn

die Pollenröhren eine gewisse Länge erreichen, tritt Vakuolisation auf, wonach auch osmotische Kräfte auftreten. Vor diesem Stadium spielen, wie aus der Elektrolytwirkung auf Quellung und Schrumpfung hervorgeht, Quellungskräfte eine hervorragende Rolle. Mac Dougal (1920) behauptet, dasz der Versuch, alle Tatsachen über Wasserverhältnisse, Turgor und Wachstum *„osmotisch"* zu erklären, sich nicht als zulänglich erwiesen habe und zu einer Vernachlässigung der Oberflächenspannungen, Quellung und andere Kräfte des Stoffes im kolloidalen Zustand geführt habe. Auch Grafe (1922) schreibt den Quellungskräften des Protoplasmas bei der Wasserbilanz der Zelle eine bestimmte Rolle zu. Weiter ist noch Walter (1923, 1925, 1931) zu nennen. Er hat gefunden, dasz das Plasmavolumen bei Plasmolyse nicht konstant bleibt, sondern dasz bei erhöhter Konzentration Entquellung auftritt.

Gellhorn ist in seinem neu erschienenen Lehrbuch (Gellhorn 1931) der Meinung, dasz in manchen Fällen kein scharfer Unterschied zwischen osmotischen Prozessen und Quellungs-Prozessen möglich sei. Er erörtert, dasz die *Geschwindigkeit der osmotischen Wasserbewegung vom Quellungsgrad der Zellkolloide abhängt.*

Verschiedene Forscher haben sich mit der Frage über *den Zustand des Wassers* im Protoplasma beschäftigt. In letzterer Zeit wurde hierüber von Kedrovsky (1932) veröffentlicht. Kedrovsky, hat die Wasseraufnahme an Opalina ranarum untersucht und gibt dazu eine ausführliche Übersicht über den Zustand des Wassers im Protoplasma. Er bespricht die Arbeit von Kuhn (1924), der angibt, wie das Wasser durch Kolloiden gebunden werden kann. Kedrovsky gelangt zu dem Schlusz, dasz das Wasser im Protoplasma *„frei"* ist, weil es imstande ist, frei zu diffundieren. Auch Hill (1931) konkludiert bei seinen Untersuchungen über den Wasserzustand in Blutkörperchen,

dasz das Wasser in dem Protoplasma „*frei*" sei. Andere Forscher dagegen schlieszen, dasz das Wasser in dem Protoplasma *nicht frei* ist.

Herzfeld und Klinger (1918) schreiben: „Wesentlich ist, dasz im Innern der Zelle fast kein freies, sondern nur am Kolloid Oberfläche gebundenes Wasser vorkommt."

Fischer (1924) ist ebenfalls der Meinung, dasz das Wasser im Protoplasma gebunden sei. Als Kriterium, dasz das Wasser „*frei*" sei, gilt bei Kedrovsky *das freie Diffundieren des Wassers* durch das Protoplasma.

Betrachten wir jetzt die Frage, ob Wasser frei durch das Protoplasma diffundieren kann, etwas näher.

Aus meinen Versuchen ergab sich, dasz die Geschwindigkeit, womit Wasser durch das Protoplasma diffundiert, von dem Quellungszustand des Protoplasmas abhängig ist. Dies entspricht den Resultaten vieler anderen Untersucher. Ich habe noch zu bemerken, dasz nicht nur die Deplasmolyse unter dem Einflusz von Quellungsfaktoren beschleunigt wird, sondern auch die Deplasmolyse. (Vgl. El Derry 1930).

Dasz die Plasmolyse mit KNO_3 viel schneller erfolgt als mit einer isotonischen Rohrzuckerlösung, ist allgemein bekannt. *Der Wassertransport durch das Protoplasma, sowohl aus der Vakuole wie in die Vakuole, wird durch quellungbeschleunigende Faktoren gehoben. Dies deutet darauf hin, dasz das Wasser nicht frei durch das Protoplasma diffundiert, sondern dasz zuerst die Menge frei- oder lockergebundenes Wasser in dem Plasma vergröszert werden musz, um eine freie Diffusion zu ermöglichen.*

Wie müssen wir uns nun den Wasserzustand im Plasma vorstellen?

Nach Plasmolyse in einer konzentrierten Rohrzuckerlösung wird dem Protoplasma Quellungswasser entzogen. Walter (1923) hat bewiesen, dasz das Protoplasma hierbei an Volumen verliert.

Lassen wir vorläufig den Ioneneinflusz, den das Plasmolytikum (z.B. KNO_3) auf das Protoplasma ausüben könnte, auszer Betracht.

Nach Übertragung eines plasmolysierten Präparats z.B. aus einer Rohrzuckerlösung in Wasser quillt das Plasma und zusammen damit erfolgt eine erhöhte Wasserpermeabilität.

Ist jetzt zu erklären, weshalb die Wasserpermeabilität nach der Quellung des Plasmas erhöht wird?

Lundegårdh bespricht dieses Problem in seinem Buche „*Die Nährstoffaufnahme der Pflanzen*" (1932 S. 232). Er weist darauf hin, dasz nach der viel verbreiteten Auffassung von Kaho und vielen anderen, die Permeabilität in direktem Verhältnis zu dem Quellungsgrad stehen würde. Dies scheint Lundegårdh von vornherein nicht so selbstverständlich zu sein. Er sagt: „Durch die Quellung nimmt zwar der Wettbewerb der Kolloidpartikeln (Mizellen) und der hydratierten Ionen um die Wassermoleküle ab, aber es folgt hieraus nicht ohne weiteres, dasz die „Poren" des Mizellengerüsts nennenswert vergröszert werden."

Eine Vergröszerung der Poren würde erst dann eintreten, wenn die Mizellen nicht nur mit Wassermolekülen gesättigt wären, sondern sich auch soweit von einander entfernt haben würden, dasz die Zwischenräume gröszer werden.

Wir brauchen aber die Hypothese der Vergröszerung der Poren hier nicht zu erwähnen, um die Zunahme der Wasserpermeabilität zu erklären, denn wie Lundegårdh sagt, nimmt mit der erhöhten Quellung der Wettbewerb um die Wassermoleküle ab. Solange das Protoplasma nicht maximal gequollen ist, werden die Wassermoleküle, die durch das Protoplasma hindurch „gesogen" werden, den Attraktionskräften der Mizellen ausgesetzt sein. Dasz dies tatsächlich der Fall sein kann, geht daraus hervor, dasz konzentrierte Lösungen imstande sind, dem Protoplasma

Quellungswasser zu entziehen. *Das Wasser kann sich also durch das Protoplasma hindurchbewegen, ohne dasz die Mizellen sich dabei mit Hydratationswasser sättigen, während das Wasser, das sich zwischen diesen Partikelchen hindurchbewegt doch den Attraktionskräften ausgesetzt ist.*

Je nachdem das Konzentrationsgefälle der Innen- und Auszenlösung geringer wird, sättigen sich die Mizellen mit Wassermolekülen, (*das Protoplasma quillt*), *wodurch der Filtrationswiderstand gegen Wasser, kleiner wird.*

Auf diese Weise läszt sich die Zunahme der Wasserpermeabilität gut erklären.

Bis jetzt war noch nicht die Rede von einer Ionenwirkung auf das Protoplasma. Betrachten wir nun den Einflusz der Ionen auf die Wasserpermeabilität.

Lundegårdh gibt an, dasz nach Brauner (1930) und Dokan (1924) ein hoher Quellungsgrad erst durch starke Elektrolytkonzentrationen auftritt. Jedoch kann durch Ionenadsorbtion aus einer Lösung schwacher Konzentration an den Mizellen in dem Protoplasma eine hohe Elektrolytkonzentration auftreten.

Mukherjee (1920/1921) hat festgestellt, dasz ein negatives Kolloid und das Plasma ist im allgemeinen negativ geladen, die Kationen adsorbiert nach einer Reihe wie:

$$Ca > Mg > K > Na > Li.$$

Nach der Anschauung von Lundegårdh werden die einwertigen Ionen nur in geringem Masze die Hydratation der Mizellen vermehren oder verringern, während die zweiwertigen Ionen, die stark adsorbiert werden, eine Permeabilitätsverringerung verursachen würden. Dies stimmt nicht mit meinen Resultaten überein.

Kruyt (1930) gibt in seinem Lehrbuch „*Colloids*" auf S. 258 eine Darstellung der Ionenwirkung, mit der die Resultate sehr gut zu erklären sind.

Der lyotrope Effekt der Ionen beruht nach Kruyt

nicht nur auf der Hydratation der Ionen und auf der Veränderung des Molekülarzustandes des Wassers, d.i. die Umsetzung n $H_2O \rightleftarrows (H_2O)n$, sondern auch auf der Eigenschaft, *die Dipolen des Wassers zu orientieren.* Die Wassermoleküle, die das Ion mit sich führt, sind um das Ion herum polar orientiert. Ein stark hydratiertes Kation wie z.B. das Li-Ion hat einen Wassermantel, wovon die positiven Pole der Wassermoleküle nach auszen gerichtet sind. Bei der negativ geladenen Mizelle ist die Orientierung des Wassers ringsum dieses Partikelchen gerade umgekehrt, es sind dort die positiven Pole des Wassermoleküls der Mizelle zugekehrt und die negativen Pole sind nach auszen hin gerichtet. *Durch die Orientierung der Wassermoleküle als Dipolen begünstigt das adsorbierte Li-Ion in dieser Weise stark die Hydratation der Mizelle.* Durch den stark hydratierenden Einflusz des Li-Ions wird der Ausflockungswert erhöht. Man braucht mehr Li, um das Kolloid ausflocken zu lassen, als man erwarten würde.

Die Ausflockungswerte werden: Li > Na > K > Rb > Cs, statt umgekehrt, wenn nur der aussalzende Effekt eine Rolle spielen würde.

Hiermit ist erklärt, warum bei Eiweiszkörpern die lyotrope Reihe sich umkehrt, wenn die Ladung des Eiweiszes sich von negativ zu positiv umkehrt, (vgl. Höber 1926).

Auch Blüh (1928) hat auf die Bedeutung des Wassers als Dipol hingewiesen.

Wir sehen also, dasz die Reihe, nach der die Ionen die Wasserpermeabilität vergröszern, auf diese Weise sehr gut zu erklären ist, während diese Vorstellung mit den erhaltenen Resultaten übereinstimmt.

Kehren wir zu dem Ausgangspunkt unserer Betrachtung zurück, so können wir formulieren: *Der Zustand des Wassers im Protoplasma ist mehr oder weniger lockergebunden, aber nicht ganz frei.* Zwar können geringe osmotische Konzen-

trationsdifferenzen einen Wassertransport durch das Plasma zustande bringen, dieser Transport aber steht direkt unter dem Einflusse der Attraktionskräfte der Mizellen.

Dasz die Plasmolysegeschwindigkeit von der Konzentration und der chemischen Zusammenstellung des Plasmolytikums abhängt, ist nun auch verständlich. Bei der Plasmolyse dringen Ionen in das Plasma ein, wodurch dessen Hydratation erhöht wird, während gleichzeitig eine osmotische Wasserentziehung durch die Salzlösung als Plasmolytikum erfolgt.

Bei Deplasmolyse quillt das Protoplasma erstens durch die Berührung mit einer Lösung geringeren osmotischen Wertes (dem Deplasmolytikum) und zweitens unter dem Einflusz der Ionen aus dem Deplasmolytikum, wodurch der Plasmawiderstand gegen das Durchlassen von Wasser stets geringer wird. Hiermit ist zu erklären, weshalb die Deplasmolyse schneller verläuft als die Plasmolyse, obgleich das osmotische Gefälle dasselbe ist. Huber und Höfler (1930) haben darauf hingewiesen.

Während der Deplasmolyse wird das äuszere Protoplasma, das an das Deplasmolytikum grenzt, zuerst und am stärksten aufquellen und so den Durchtrittswiderstand dieses Plasmateils verringern.

Aus dem oben Durchgeführten ist zu schlieszen, dasz der Widerstand gegen das Durchtreten des Wassers nicht nur im Tonoplast gelegen ist, sondern im ganzen Protoplasma. Huber ist zu derselben Schluszfolgerung gekommen, (vgl. Huber u. Höfler 1930, S. 448). Huber isolierte den Tonoplast durch abnormale Plasmolyse und bestimmte seine Wasserpermeabilität.

Es besteht dabei aber die Möglichkeit, dasz auch der Tonoplast Veränderungen erleidet, während die obige Betrachtung sich auf den *intakten* Tonoplast bezieht.

Es ist hier der Platz, auf die Veränderungen des Plasmas während der Deplasmolyse etwas tiefer einzugehen.

Huber und Höfler sind der Meinung: „. . . . , dasz die Deplasmolyse als solche Bedingungen schaffen kann, die die ursprüngliche Wasserpermeabilität des Plasmas bedeutend erhöhen." Sie glauben, dasz die Erhöhung der Wasserpermeabilität durch das Entstehen lokaler dünner Stellen und Risse in der Plasmaschicht, die eine erhöhte Permeabilität besäszen, zuwegegebracht werden.

Die regelmäszige Erhöhung der Wasserpermeabilität während der Deplasmolyse in Wasser oder in einer verdünnten Rohrzuckerlösung, der Temperatureinflusz, der Salzeinflusz, sowie die Erhöhung der Wasserpermeabilität schon zu Beginn der Deplasmolyse *in einer KCnS-Lösung, lassen sich nicht durch das Entstehen von Rissen und dünnen Stellen in der Plasmaschicht erklären.*

Wir wissen jetzt, *dasz die Differenzen in der Wasserpermeabilität durch Quellungsveränderungen erklärt werden.* [1])

§ 2. Protoplasmaquellung in physiologischer Hinsicht.

Die Untersuchungen über die Wasserpermeabilität des Protoplasmas fanden ihren Ursprung in dem Studium der Blutungserscheinungen.

Jetzt, nachdem wir die Wasserpermeabilität des Protoplasmas weiter analysiert haben, fragen wir uns ab, ob uns die erhaltenen Resultate in Bezug auf diese Blutungserscheinungen etwas lehren können. Dabei können wir an die vor kurzem erschienene Veröffentlichung von Heyl (1931) anknüpfen.

Mit Hilfe eines automatischen Registrierapparates untersuchte Heyl die Blutung verschiedener Pflanzen (San-

---

[1]) Weber sagt in seinem Referat meiner vorl. Mitt. (Protoplasma 17, 1932), dasz die Zunahme der Wasserpermeabilität als die Folge einer Störung der inneren und äuszeren Plasmahaut erklärt werden könnte.

Nach dem oben Angeführten brauche ich nicht mehr zu betonen, dasz wir hier nicht mit irgend einer Schädigung zu tun haben.

chezia, Ricinus und Brassica) unter verschiedenen Umständen. Heyl macht die Bemerkung, dasz der Temperatureinflusz nicht genügend berücksichtigt worden ist, um die tägliche Periodizität zu erklären.

Baranetzky (1872) will auf Grund seiner Untersuchungen das Zustandekommen von Schwankungen in dem Bluten Lichtwechslungen zuschreiben, während Romell (1918) die periodische tägliche Schwankungen als rein autonom betrachtet.

Heyl fand nun, dasz das Auftreten von Schwankungen in der Blutungsgeschwindigkeit sehr eng mit den Temperaturschwankungen zusammenhängt. Bei konstanter Boden- und Lufttemperatur ist auch die Blutungsgeschwindigkeit unabhängig von der Tagesstunde konstant. Es treten dann keine periodischen Schwankungen auf. Dagegen lassen sich Schwankungen in der Blutungsgeschwindigkeit durch Temperaturwechsel zum Vorschein rufen.

Heyl konnte die beobachteten periodischen Schwankungen abändern. Bei einer während der Nacht steigenden Temperatur nimmt die Blutungsgeschwindigkeit zu, um gegen den Morgen, wenn die Temperatur herabsinkt, abzunehmen.

Heyl kommt durch seine Arbeit zu nachfolgender Schluszfolgerung:

> „Innerhalb der Temperaturgrenzen des Lebens darf man also annehmen, dasz die Blutungsintensität stark von der Temperatur induziert wird, wobei Erhöhung eine Beschleunigung, Erniedrigung eine Verzögerung zur Folge hat."

Dieser Temperatureinflusz auf den Blutungsprozesz wird begreiflich, wenn wir uns den starken Temperatureinflusz auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas in Erinnerung bringen. Dabei übt die Temperatur nicht nur ihren Einflusz auf die Geschwindigkeit, womit Wasser aufgenommen wird, aus, sondern vor allem auch auf die Geschwindig-

keit, mit der der Wassertransport stattfindet. Bei der Blutungserscheinung werden mehr Prozesse als die Wasseraufnahme und der Wassertransport eine Rolle spielen und auch auf diese Prozesse könnte die Temperatur ihren Einflusz ausüben. Der Temperatureinflusz auf die Blutungserscheinungen läszt sich jedoch sehr gut in Einklang bringen mit dem Temperatureinflusz auf die Wasserpermeabilität des Protoplasmas.

Quellungseinflüsse werden überall, wo die Rede von Wasseraufnahme und von Wassertransport ist, ihre Einwirkung geltend machen, weil die Wasseraufnahme direkt von dem Filtrationswiderstand des lebenden Protoplasmas abhängig ist; und wir haben gesehen, wie der Filtrationswiderstand von dem Quellungszustand abhängt.

In diesem Zusammenhang ist noch auf die von Ursprung (1918) und von Holle (1915) gemachten Untersuchungen über den Einflusz der Temperatur auf die Wasseraufnahme von Zweigen und Stengeln hinzuweisen. Ursprung erwähnt u.a., dasz die Temperatur hauptsächlich seinen Einflusz auf den Filtrationswiderstand des Protoplasmas ausübt. Namentlich bei hoher Temperatur beobachtet Ursprung eine starke Wasseraufnahme, der eine Wasserabgabe wegen des Absterbens des Protoplasmas folgt. Er spricht von einer prämortalen Permeabilitätserhöhung. *Die Permeabilitätserhöhung jedoch findet nicht nur prämortal statt, sondern auch bei Temperaturerhöhung innerhalb der Lebensgrenzen.*

Wenn wir Figur 10 und Figur 11 betrachten, so tritt daraus deutlich hervor, dasz es für Pflanzen sehr schwer sein musz, bei niedriger Temperatur ihr Wasserdefizit nachzufüllen. Da der Protoplast bei tiefer Temperatur so langsam quillt, ist der Filtrationswiderstand sehr hoch.

In dieser Weise läszt sich auch erklären, weshalb Pflanzen aus einem nassen und kalten Boden so schlecht Wasser aufnehmen können; siehe Ursprung u. Blum (1921).

Ursprung und Blum glauben, dasz bei niedriger Temperatur die innere Reibung des Wassers und die Adsorption an die Bodenpartikeln eine bedeutende Rolle spielen würden. Die Bodenpartikeln werden jedoch keine entscheidende Rolle spielen, weil auch die Wasseraufnahme direkt aus kaltem Wasser, von der niedrigen Temperatur stark beeinfluszt wird; vgl. die Versuche von Kosaroff (1874) und von Boonstra.

Jost (1924) bespricht die Arbeit von Sachs (1860) und von Kihlmann (1890). Er sagt: „Eine niedrige Temperatur von + 4° bis + 2° C. bringt gewisse Pflanzen, wie z.B. Tabak und Kürbis zum Welken und tötet sie bei längerer Einwirkung; die niedrige Temperatur wirkt sehr häufig nicht direkt, sondern durch Hemmung in der Wasseraufnahme verderblich auf die Pflanze. Streng genommen beweist aber das Welken nicht eine Verringerung in der Wasseraufnahme, es könnte auch irgendwo in der Leitung eine Störung eingetreten sein."

Aus den vorhergehenden Untersuchungen folgt, dasz beides der Fall ist, *die Wasseraufnahme sowie der Wassertransport werden von der niedrigen Temperatur gehemmt, weil die Quellungskräfte des Protoplasmas ihre Mitwirkung an beiden verleihen müssen. Also ohne Quellung des Protoplasmas können Wasseraufnahme und Wassertransport nicht stattfinden.*

Die Beobachtungen von A. E. H. R. Boonstra (Wageningen) [1] (nocht nicht veröffentlicht) stimmen hiermit überein. Boonstra gebrauchte Wasserkulturen von Erbsenpflanzen. Die Gefäsze mit Nährlosung befanden sich in Behälter mit Wasser, das auf einer bestimmten Temperatur von 5° C., 15° C. und 25° C. gehalten werden konnte. Diese Behälter standen in einem Gewächshaus. Die oberirdischen Organe befanden sich also unter gleichen

[1]) Herrn Boonstra bin ich sehr verpflichtet für die Zusage, obenstehende Angaben mitteilen zu dürfen.

Verhältnissen von Temperatur und relativer Feuchtigkeit. Wenn nun die Temperatur in dem Gewächshaus bis über 30° C. stieg und die relative Feuchtigkeit bis zu 30 % herabsank, welkten die Pflanzen, die mit ihren Wurzeln auf 5° C. gehalten wurden. *Bei dieser niedrigen Temperatur konnte also das Wurzelsystem dem Wasserverbrauch nicht schnell genug nachkommen.*

Diese Betrachtungen führen uns fast unbemerkt zum Problem der Kälteresistenz. Auf das eigentliche Problem der Kälteresistenz, warum bestimmte Pflanzen sehr niedrige Temperaturen ertragen können und andere nicht, können wir hier nicht näher eingehen. Wohl aber können hier einige Punkte erörtert werden, die zu dem Problem der Kälteresistenz in Beziehung stehen.

Nachdem wir gesehen haben, dasz die Deplasmolyse in Wasser von niedriger Temperatur sehr lange dauert, ist es schon begreiflich, dasz Pflanzen, *die mit ihren Wurzeln in einem kalten Boden stehen, nur sehr schwer ihr Wasserdefizit nachholen können.* Wenn wir dann bedenken, dasz Pflanzen wie z.B. im Hochgebirge oft einer intensiven Bestrahlung ausgesetzt sind, obgleich ihre Wurzel in einem kalten Boden stehen, so ist es begreiflich, dasz an dergleichen Standorten nur Pflanzen mit einer xeromorphen Struktur es aushalten können. In der Tat ist ein solcher Boden physiologisch trocken zu nennen (Schimper 1898). Es ist eine bekannte Tatsache, dasz in unserer Gegend nicht sosehr die niedrige Temperatur den gröszten Schaden verursacht, sondern die niedrige Temperatur mit austrocknenden Winden und Bestrahlung kombiniert.

Iljin (1927, 1929) bespricht die Austrocknungsfähigkeit der Pflanzen. Er bemerkt in seiner Arbeit von 1927:

„1. Beim Erfrieren wie beim Austrocknen stirbt die Zelle an Wassermangel.

2. Sehr oft, aber nicht immer, sind die kälteresistenten Zellen auch gegen Austrocknung widerständsfähig.

3. Wie die Temperaturerniedrigung, so führt auch der Wasserentzug oft zu änhlichen physiologischen Reaktionen in den Zellen; es vergröszert sich nämlich der osmotische Wert; Zucker häuft sich an.

4. Die Ergebnisse der experimentellen Angaben, auf Grund deren die Lehre von den Schutzstoffen sich entwickelt hat, müssen einer nochmaligen gründlichen Durchsicht unterworfen werden".

Damit ist die Parallelität zwischen Dürreresistenz und Kälteresistenz nachgewiesen. Iljin entzieht durch Plasmolyse Wasser an Zellen und beobachtet, dasz die Kälteresistenz zunimmt. Er erklärt diese Tatsache so: durch die Kälte erfolgt Wasserentziehung, wodurch Spannungen in dem an den Wänden hängenden Protoplasma auftreten, infolgedessen die Struktur des Plasmas mechanisch zerstört wird. Die Spannungen sollten durch die Plasmolyse aufgehoben werden. Jedoch kann *die Wasserentziehung an sich auch schon die Resistenz erhöhen, weil die Menge freies Wasser abnimmt, wodurch Erfrierung erst bei niedriger Temperatur auftreten kann;* dies wird von Iljin nicht gesagt.

Maximow bespricht in einem Sammelreferat von 1926 das Problem der Dürre- und Kälteresistenz. Heute, so sagt er, wird im allgemeinen angenommen, dasz die tötliche Wirkung der niedrigen Temperatur in der Wasserentziehung gelegen ist.

Bei den Abhärtungsprozessen, also wenn die Pflanze allmählich der Kälte ausgesetzt wird, nimmt nach Angabe von Rosa (1921) die Menge gebundenes Wasser zu; die Gesamtmenge des Wassers nimmt weniger stark ab. Dabei erfolgt eine Formung von hydrophilen Kolloiden und eine Anhäufung von Zuckerarten. Auch hierbei würde der durch die niedrige Temperatur erschwerte Wasser-

transport eine gewisse Austrocknung zustande bringen können.

Auf jeden Fall spielt bei der Kälteresistenz der Pflanze die Kapazität des Protoplasmas, das Wasser zu binden, eine entscheidende Rolle.

Zusammenfassung.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit können wie folgt zusammengefaszt werden.

Der Deplasmolyseverlauf der Zellen der Innenepidermis der Zwiebelschuppen von Allium cepa wurden in verschiedenen Lösungen und bei verschiedenen Temperaturen untersucht.

Nach der chemischen Eigenart und Zusammensetzung der verwendeten Lösungen wurden sehr von einander abweichende Deplasmolysezeiten gefunden, obschon die Lösungen unter einander isotonisch waren.

Verglichen mit dem Deplasmolyseverlauf in einer Rohrzuckerlösung ist der Deplasmolyseverlauf in einer Salzlösung beschleunigt.

Die Salze beeinflussen den Deplasmolyseverlauf nach einer Hofmeisterschen Reihe. Nachdem die Salze die Quellung fördern, werden die Deplasmolysezeiten kürzer.

Mit Hilfe einer kinematographischen Methode wurde der Deplasmolyseverlauf analysiert.

In Übereinstimmung mit den Resultaten von Huber und Höfler wurde gefunden, dasz der Plasmawiderstand die Deplasmolysezeit bestimmt.

Es konnte bewiesen werden, dasz der Durchtrittswiderstand für das Durchtreten von Wasser nicht nur im Tonoplast sondern in der ganzen Plasmaschicht liegt.

Die Wasserpermeabilität wurde in einer Zahl angegeben, die ausdrückt, wieviel Wasser durch eine bestimmte Oberfläche bei einer bestimmten Druckdifferenz durchgelassen wird. Diese Zahl wurde Permeabilitätsfaktor genannt.

Während des Deplasmolyseverlaufs wird der Durchtrittswiderstand des Protoplasmas für Wasser immer geringer, die Wasserpermeabilität also gröszer.

Die Schnelligkeit, mit der sich das Wasser durch das Protoplasma hin bewegt, stimmt gut mit den Resultaten anderer Untersucher (Huber und Höfler, Lillie) überein.

Aus der Zunahme der Wasserpermeabilität des Protoplasmas während des Deplasmolyseganges, aus dem Temperatureinflusz und aus dem Einflusz der Salze auf das Protoplasma geht hervor, dasz die Wasserpermeabilität des Protoplasmas von einem Quellungsprozesz beherrscht wird.

Wenn Deplasmolyse in einer verdünnten Salzlösung stattfindet, so quillt das Protoplasma erstens unter dem Einflusz des osmotischen Gefälles und zweitens unter dem Ioneneinflusz des Salzes auf das Protoplasma.

Sowohl das osmotische Gefälle wie der Ioneneinflusz bestimmen die Wasserpermeabilität des Protoplasmas.

Solange das Protoplasma nicht mit Wasser gesättigt ist, ist das Wasser, das sich durch das Protoplasma hindurch bewegt, den kolloidalen Kräften ausgesetzt.

Der Zustand des Wassers im Protoplasma wurde bei diesen Verhältnissen „nicht frei" genannt.

Es wurde gezeigt, dasz der schädigende Einflusz, der nach Plasmolyse und Deplasmolyse bemerkbar wird, auf einer zu schnellen Quellung des Plasmas beruht.

Die schädliche Wirkung distillierten Wassers beruht ebenfalls auf einer zu starken Quellung des Protoplasmas.

Auch konnte gezeigt werden, dasz die Wasseraufnahme des Protoplasmas von einer Viskositätserniedrigung begleitet wird.

Schlieszlich wurde die Bedeutung der Plasmaquellung für Wasseraufnahme und Wassertransport, auch im Zusammenhang mit dem lethalen Einflusz der Kälte besprochen.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden im botanischen Institut der Reichsuniversität zu Groningen ausgeführt.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet Herrn Prof. Dr. W. H. Arisz meinen herzlichsten Dank für sein stetes Interesse, seine anregende Kritik und für seine Hilfsbereitschaft bei der Durchführung dieser Arbeit auszusprechen.

Auch Herrn Prof. Dr. H. R. Kruyt möchte ich an dieser Stelle freundlichst danken für seine Bereitwilligkeit, Abschnitt VI, § 1 seiner Kritik zu unterziehen.

Groningen, Februar 1933.

Literaturverzeichnis.

Albach, W., (1930). Über die schädigende Wirkung der Plasmolyse und der Deplasmolyse. Protoplasma 12, S. 255.

Barger, G., (1904). A microscopical Method of Determining molecular weights. Transact. of the Chemical Soc. Vol. 86, S. 286.

Baranetzky, O., (1873). Über die tägliche Periodizität des Blutens. Abh. naturforsch. Ges. Halle 13, S. 3.

Benecke, W. und Jost, L. (1924). Pflanzenphysiologie. Jena.

Blüh, O., (1928). Die Hydratation. Protoplasma 3, S. 81.

Boas, F., (1928). Die Pflanze als Kolloïdes System Freising—München.

Bode, H. R., (1926). Untersuchungen über die Abhängigkeit der Atmungsgrösse von den H-ionen Konzentration bei einiger Spirogyra-arten. Jahrb. f. wiss. Bot. S. 65.

Brauner, L., (1930). Untersuchungen über die Elektrolyt-Permeabilität und Quellung einer leblosen natürl. Membran. Jahrb. f. wiss. Bot. 73, S. 513.

Brown, A. J. and Worley, F. P. (1912). The Influence of Temperature on the Absorption of Water by Seeds of Hordeum vulgare in Relation to the Temperature coefficient of Chemical Changes Proc. Roy. Soc. of London Series B Vol. 85. S. 546.

Brenner, W., (1918). Permeabilität pflanzlicher Protoplaste. Ofersigt Finska vet.-soc.-Förhanlingar 60, 1917—'18.

———, (1920). Über die Wirkung von Neutralsalzen auf die Säureresistenz, Permeabilität und Lebensdauer der Protoplasten. Ber. d.d. Bot. Ges. 38, S. 277.

Bungenberg de Jong, H. G., (1932). Die Koazervation und ihre Bedeutung für die Biologie. Protoplasma, 15, S. 110.
Cholodny, N., (1924). Über Protoplasmaveränderungen bei Plasmolyse. Biochem. Zeitschr. 147, S. 22.
Delf, E. M., (1916). Studies of Protoplasmic Permeability by Measurement of Rate of Shrinkage of Turgid Tissues. Ann. of Botany 30, S. 283.
El Derry, B. H., (1930). Plasmolyse-form und Plasmolysezeit Studien. Protoplasma 13, S. 1.
Dokan, S., (1924). Die Wirkung der Elektrolyte auf die Quellung des Agars. Kolloid-Zeitschr. 34. S. 155.
Fischer, M. H., (1924). Die Kolloidchemische Theorie der Wasserbindung im Organismus. Kolloid-Zeitschr. 35. S. 294.
Fitting, H., (1915). Untersuchungen über die Aufnahme von Salzen in die lebende Zelle. Jahrb. f. wiss. Bot. 56, S. 1.
Gellhorn, E., (1929). Das Permeabilitätsproblem, Berlin.
———, (1931). Lehrbuch der Allgemeinen Physiologie. Leipzig.
Grafe, V., (1922). Chemie der Pflanzenzelle. Berlin.
Haan, Iz. de, (1931). On the protoplasm permeability to water during the recovery from plasmolysis. Proc. Kon. Ak. v. Wetensch. Amsterdam. Vol. 34. No. 7, S. 1063.
Hansteen—Cranner, B., (1919). Beiträge zur Biochemie und Physiologie der Zellwand und der plasmatischen Grenzschichten. Ber. d.d. Bot. Ges. 37. S. 380.
Harting en Krecke, (1850/'52). Aanteek. d. Sect. Verg. v. h. Prov. Utr. Genootsch.
Heilbrunn, L. N., (1928). The colloidal Chemistry of Protoplasm. Protoplasma Monogr. 1, Berlin.
Herzfeld, E. und Klinger, R. (1918). Über „lösliche" und „unlösliche" Kolloide, über echte und unechte Gallerte; das Protoplasma und das Problem der Zellpermeabilität. Biochem. Zeitschr. 88, S. 232.
Heyl, J. G., (1931). Blutungserscheinungen bei Pflanzen. Proc. Kon. Ak. v. Wetensch. Amsterdam. Vol. 34 No. 5, S. 718.
Hill, A. V., (1931). Adventures in Biophysics. Oxford, London.
Höber, R., (1926). Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig 6e Aufl.
Höfler, K., (1918*a*). Eine plasmolytisch-volumetrische Methode zur Bestimmung des osmotischen Wertes von Pflanzenzellen. Denkschr. d. Wiener Akad. 95, S. 99.
———, (1918*b*). Permeabilitätsbestimmung nach der plasmometrischen Methode. Ber. d. d. Bot. Ges. 36, S. 414.

Höfler, K., (1918c). Über die Permeabilität der Stengelzellen von Tradescantia elongata für Kalisalpeter. Ber. d. d. Bot. Ges. 36, S. 423.

——, (1928). Über Kappenplasmolyse. Ber. d. d. Bot. Ges. 46, S. 73.

——, (1930). Über Eintritts- und Rückgangsgeschwindigkeit der Plasmolyse und eine Methode zur Bestimmung der Wasserpermeabilität des Protoplasten. Jahrb. f. wiss. Bot. 73, S. 300.

——, (1931*a*). Plasmolyseverlauf und Wasserpermeabilität. Protoplasma 12, S. 564.

——, (1931*b*). Das Permeabilitätsproblem und seine anatomischen Grundlagen. Ber. d. d. Bot. Ges. 49. S. 79.

——, (1932). Zur Tonoplastenfrage. Protoplasma 15, S. 462.

Hofmeister, W., (1862). Ueber Spannung, Ausflussmenge und Ausflussgeschwindigkeit von Säften lebender Pflanzen. Flora 45, S. 97.

Hofmeister, F., (1891). Zur Lehre von der Wirkung der Salze. Die Beteiligung gelöster Stoffe an Quellungsvorgängen. Archiv. f. experm. Path. u. Pharm. 28, S. 210.

Holle, H., (1915). Untersuchungen über Welken, Vertrocknen und Wiederstraffwerden. Flora 108, S. 116.

Howland, R. and Pollack, H., (1927). Micrurgical Studies on the contractile Vacuole. Journ. of Experm. Zoöl. Vol. 48, S. 441.

Huber, B. und Höfler, K., (1930). Die Wasserpermeabilität des Protoplasmas. Jahrb. f. wiss. Bot. 73, S. 351.

Huber, B., (1931). Die Wasserpermeabilität des Protoplasmas. Die Naturwissenschaften. 19, S. 651.

Iljin, W. S., (1927). Über Austrocknungsfähigkeit des lebenden Protoplasmas der vegetativen Pflanzenzellen. Jahrb. f. wiss. Bot. 66, S. 947.

——, (1929). Die Ursachen der Resistenz von Pflanzenzellen gegen Austrocknen. Protoplasma 10, S. 379.

Jost, L. (1924). Siehe Benecke, W. und —.

Kaho, H., (1921*a*). Über die Beeinflussung der Hitzekoagulation des Pflanzenprotoplasmas durch Neutralsalze. Biochem. Zeitschr. 117, S. 87.

——, (1921*b*). Ein Beitrag zur Permeabilität des Pflanzenplasmas für die Neutralsalze. Biochem. Zeitschr. 123, S. 284.

——, (1926), Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze. Ergebnisse der Biologie Bd. I, S. 380.

Karzel, R., (1926). Über die Nachwirkung der Plasmolyse. Jahrb. f. wiss. Bot. 65, S. 551.

Kedrowsky, B., (1932). Die Stoffaufnahme bei Opalina ranarum. Protoplasma 14, S. 192.

Kihlmann, (1890). Pflanzenbiol. Studien aus Russisch-Lappland.

Kosaroff, P., (1897). Einflusz verschiedener äusserer Faktoren auf die Wasseraufnahme der Pflanzen. Diss. Leipzig.

Kostytschew, S. und Went, F. A. F. C., (1931). Lehrbuch der Pflanzenphysiologie II, Berlin.

Krabbe, G., (1896). Über den Einflusz der Temperatur auf die osmotischen Prozesse lebender Zellen. Jahrb. f. wiss. Bot. 29, S. 441.

Kruyt, H. R., (1930). Colloids. London, New York.

Kuhn, A., (1924). Überblick unserer jetzigen Kenntnisse über Wasserbindung in Kolloiden. Kolloid-Zeitschr. 35, S. 275.

Küster, E., (1909). Über die Verschmelzung nackter Protoplasten. Ber. d.d. Bot. Ges. 27, S. 589.

———, (1910). Über Veränderungen der Plasmaoberfläche bei Plasmolyse. Zeitschr. f. Bot. 2, S. 689.

———, (1926). Beiträge zur Kenntnis der Plasmolyse. Protoplasma 1, S. 73.

———, (1927). Über die Gewinnung nackter Protoplasten. Protoplasma 3, S. 223.

———, (1929). Pathologie der Pflanzenzelle. Protoplasma Monogr. 3, Berlin.

Landolt—Börnstein, (1923). Physikalisch-Chemische Tabellen, Berlin.

Lepeschkin, W., (1910). Zur Kenntnis der Plasmamembran I, II, Ber. d.d. Bot. Ges. 28, S. 91.

———, (1924). Kolloidchemie des Protoplasmas. Berlin.

———, (1927). Untersuchungen über das Frühlingsbluten der Birke und des Ahorns. Planta 4, S. 113.

Lloyd, F. E., (1915). The Behavior of Protoplasm as a colloidal Complex: Factors affecting the growth of Protoplasm. Carnegie Inst. of Washington. Year-book 15, S. 67.

Lundegårdh, H., (1911). Über die Permeabilität der Wurzelspitzen von Vicia Faba unter verschiedenen äuszeren Bedingungen. K. Svenska Vetenskapsakad. Handl. 47, Nr. 3, S. 49.

———, (1932). Die Nährstoffaufnahme der Pflanze. Jena.

Lillie, R. S., (1915). Increase of permeability to water following normal and artificial activation in seaurchin Eggs. Amer. Journ. Physiol. 40. S. 249.

Lucke, B. and Mc Cutcheon, M., (1926). The kinetics of osmotic swelling in living cells Journ. of Gen. Physiol. 9, S. 697.

Mac Dougal, D. T., (1920). Hydration and Growth. Carnegie Inst. of Washington Nr. 297.
Maximow, N. A., (1929). Internal Factors of Frost and Drought Resistance in Plants. Protoplasma 7, S. 259.
———, (1929). The Plant in relation to Water, London.
Mukherjee, J. N., (1920 21). Trans. Faraday Society, 16, S. 103.
Osterhout, W. J. V., (1922). Injury, Recovery, and Death, in Relation to conductivity and Permeability. Philadelphia and London.
Ostwald, W. und Dernoschek, A., (1910). Ueber die Beziehung zwischen Adsorption und Giftigkeit. Kolloid-Zeitschr. 6, S. 297.
Pfeffer, W., (1877). Osmotische Untersuchungen. Leipzig.
Peterfi, T., (1928). Methoden der wissenschaftlichen Biologie Bd. 2. Berlin.
Port, J., (1925). Über die Wirkung der Neutralsalze auf das Durchdringen der H- und OH-ionen durch das Pflanzenplasma. Biochem.-Zeitschr. 166. S. 105.
Prát, S., (1922). Plasmolyse und Permeabilität. Biochem.-Zeitschr. 128, S. 557.
———, (1926). Wasserstoffionenkonzentration und Plasmolyse. Kolloid-Zeitschr. 40, S. 248.
Redfern, G. M., (1922). On the Absorption of Ions by the Roots of Living Plants. I. Ann. of Botany 36, S. 167.
Risse, O., (1926). Über die Durchlässigkeit von Kollodium und Eiweissmembranen für einige Ampholyte II Quellungseinflüsse. Pflügers Arch. 213, S. 685.
Romell, (1918). Svensk. Botanisk Tidskrift 12, S. 446.
Rosa, J. T., (1921). Investigation on the hardening process in vegetable plants. Miss. Agr. Exp. St. Research. Bull. 48, S. 1.
Rubinstein, D. L., (1928). Das Problem des physiol. Ionenantagonismus. Protoplasma 4, S. 259.
Ruhland, W. und Hoffmann, C., (1925). Die Permeabilität von Beggiatoa mirabilis. Ein Beitrag zur Ultrafiltertheorie des Plasmas. Planta 1, S. 1.
Rysselberghe, F. van, (1902). Influence de la temperature sur la permeabilité du protoplasme vivant pour l'eau et les substances dissoutes. Rec. de l'Inst. Bot. Bruxelles, 5, S. 209.
Sachs, J., (1860).. Beiträge zur Lehre von der Transpiration der Gewächse. Botan. Zeitung 18, S. 123.
Scarth, G. W., (1924). The toxic action of destilled water and its antagonism by cations. Transact. of the Roy. Soc. of Canada 18, S. 199.

Schimper, A. F. W., (1898). Pflanzen Geografie auf physiologischer Grundlage. Jena.
Schönfelder, S., (1930). Weitere Untersuchungen über die Permeabilität von Beggiatoa mirabilis. Planta 12, S. 414.
Stiles, W., (1924). Permeability, New Phytologist Reprint, Nr. 13, London.
——— and Jörgensen, J., (1917). Studies in Permeability. The swelling of plant tissue in water and its relation to temperature and various dissolved substances. Ann. of Botany, 31, S. 415.
Szücs, J., (1913). Über charakteristische Wirkungen des Alluminium-Ions auf das Protoplasma. Jahrb. f. wiss. Bot. 52, 269.
True, R. H., (1914). The harmful action of distilled water. Amer. Journ. of Botany I, S. 255.
——— and Bartlett, H. H., (1915/16). The Exchange of Ions between the roots of Lupinus albus and culture solutions containing one nutrient salt. Amer. Journ. of Botany, II, S. 255.
Tschistoserdova, H., (1930). Zur Frage über die Zusammenhang der plasmolysierenden Kraft der Mineralsalze und ihre Konzentration. Journ. Soc. Bot. Russie 15, S. 85 Ref. Bot. Centr. bl. N.F. 19, S. 201, 1930.
Ulehla, V., (1926). Die Quellungsgeschwindigkeit der Zellkolloide als gemeinschaftlicher Faktor in Plasmolyse, Plasmoptyse und ähnlichen Veränderungen des Zellvolumens. Planta 2, S. 618.
Ursprung, A. und Blum, G., (1916). Zur Methode der Saugkraftmessung. Ber. d.d. Bot. Ges. 34, S. 525.
———, (1921), Zur Kenntnis der Saugkraft V. Eine Methode zur Bestimmung des Widerstandes, der der Boden der Wasserabsorption durch die Wurzel entgegensetzt. Ber. d.d. Bot. Ges. 39, S. 139.
Ursprung, A., (1918). Über den Einfluss der Erwärmung auf die Wasseraufnahme untergetauchter Sprosse. Ber. d.d. Bot. Ges. 36, S. 514.
Vries, H. de, (1870). De invloed der temperatuur op de levensverschijnselen der planten. Opera e.p. Collata I, S. 1.
Walter, H., (1923). Plasma- und Membranquellung bei Plasmolyse. Jahrb. f. wiss. Bot. 62, S. 145.
———, (1925). Der Wasserhaushalt der Pflanze in quantitativer Betrachtung. Freising—München.
———, (1931). Die Hydratur der Pflanze, Jena.
Weber, Fr., (1917). Die Plasmaviskosität pflanzlicher Zellen. Zeitschr. f. allg. Physiol. 18, S. 3.

Weber, Fr., (1924*a*). Plasmolyseform und Protoplasmaviskosität. Österr. Botan. Zeitschr. 72, S. 261.

———, (1924*b*). Krampf-Plasmolyse bei Spirogyra. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 206, S. 629.

———, (1932). Gallensalz-Wirkung und Plasmolyse-Permeabilität. Protoplasma 17, S. 102.

Weevers, Th., (1921). De beteekenis der Kolloidchemie voor de plantenphysiologie, Groningen.

———, (1931). Aufnahme, Verarbeitung und Transport der Zucker im Blattgewebe. Rec. d. trav. bot. néerl. Vol. 28, S. 400.

Weiss, A., (1925). Beiträge zur Kenntnis der Plasmahaut. Planta 1, S. 145.

Wieringa, K. T., (1930). Quantitatieve Permeabilitätsbestimmungen. Protoplasma 8, S. 522.

Wildervanck, L. S., (1932). Osmotic Adaptation of Nitella translucens. Rec. d. trav. bot. neerl. Vol. 29, S. 227.